



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

RHUMATISME CHRONIQUE

PROGRESSIF ET DÉFORMANT

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

N^o 13

RHUMATISME CHRONIQUE

PROGRESSIF et DÉFORMANT

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

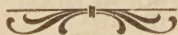
Le 15 Décembre 1908

PAR

Jules CONIL

Né à Marseille, le 26 mai 1884

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine



MONTPELLIER

IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE

14, Avenue de Toulouse, 14

1908



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (*)..... DOYEN.
SARDA..... ASSESSEUR.

Professeurs

Clinique médicale.....	MM. GRASSET (*).
Clinique chirurgicale.....	TEDENAT (*).
Thérapeutique et matière médicale.....	HAMELIN (*).
Clinique médicale.....	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (*).
Physique médicale.....	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE (*).
Clinique ophtalmologique.....	TRUC (*).
Chimie médicale.....	VILLE.
Physiologie.....	HEDON.
Histologie.....	VIALLETON.
Pathologie interne.....	DUCAMP.
Anatomie.....	GILIS.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	ESTOR.
Microbiologie.....	RODET.
Médecine légale et toxicologie.....	SARDA.
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL.
Anatomie pathologique.....	BOSC.
Hygiène.....	BERTIN-SANS (H.).
Pathologie et thérapeutique générales.....	RAUZIER.
Clinique obstétricale.....	VALLOIS.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (*), GRYNFELTT.

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées..	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards.	VIRES, agrégé.
Pathologie externe.....	LAPEYRÉ, agrégé libre.
Clinique gynécologique.....	DE ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements.....	PUECH, prof.-adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires.	JEANBRAU, agrégé.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURET, prof.-adj.
Médecine opératoire.....	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. SOUBEYRAN.	MM. LEENHARDT.
VIRES.	GUERIN.	GAUSSEL.
VEDEL.	GAGNIERE.	RICHE.
JEANBRAU.	GRYNFELTT (Ed.)	CABANNES.
POUJOL.	LAGRIFFOUL.	DERRIEN.

M. IZARD, *secrétaire*.

Examineurs de la thèse :

MM. CARRIEU, <i>président</i> .	MM. LAGRIFFOUL, <i>agrégé</i> .
BAUMEL, <i>professeur</i> .	LEENHARDT, <i>agrégé</i> .

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

J. CONIL.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR CARRIEU

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

J. CONIL.

Arrivé au terme de ma carrière d'étudiant, je croirais faire défaut à tous mes devoirs de gratitude, si, dans cet ouvrage inaugural, je n'exprimais toute ma vive reconnaissance à ceux qui, avec un dévouement sans bornes, ont guidé et protégé mes premiers pas dans la vie, me gardant des heurts douloureux, à mon père et à ma mère, dont la sûre affection restera toujours pour moi le plus précieux des biens. En gage de pieux amour et de respect filial, je les prie de vouloir agréer cette œuvre modeste.

Tous mes remerciements vont aussi à ceux dont la science et l'expérience contribuèrent pour la plus grande part à former mon éducation médicale : à mes Maîtres érudits et bienveillants des Hôpitaux et de l'École de médecine de Marseille, j'offre ici l'expression de mon entière reconnaissance.

Je prie particulièrement M. le docteur Roux (de Brignoles), qui me prodigua toujours ses conseils éclairés ; M. le docteur Pluyette, qui fut mon premier guide dans la pratique de l'art chirurgical ; M. le docteur Bidon, MM. les professeurs d'Astros et Alezais, dont j'ai goûté

les leçons brillantes et les bons enseignements, de vouloir bien accepter l'hommage de ma gratitude.

A la mémoire de mon vénéré Maître, M. le docteur Boy-Teissier, qui, pendant que je demeurai son externe, fut pour moi le conseiller le plus affable, je présente un souvenir ému et respectueux.

M. le professeur F. Arnaud fut pour moi plus qu'un Maître bienveillant, un véritable guérisseur ; qu'il reçoive ici l'assurance de tout mon dévouement.

Dès mon arrivée à Montpellier, je fus séduit par l'enseignement instructif, pratique et particulièrement vivant de M. le professeur Carrieu. C'est au cours d'une de ses précieuses leçons qu'il voulut bien me proposer le sujet de ce travail ; je lui en exprime ici ma vive reconnaissance. Qu'il veuille bien agréer également, pour les marques de bienveillance qu'il m'a témoignées et pour le grand honneur qu'il me fait en acceptant la présidence de cette thèse, l'hommage de mon infinie gratitude.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

RHUMATISME CHRONIQUE

PROGRESSIF et DÉFORMANT

INTRODUCTION

Le rhumatisme chronique bien défini cliniquement nous est encore presque entièrement inconnu dans son étiologie et surtout dans sa pathogénie. Un grand nombre d'auteurs se sont attachés à dissiper les brumes qui entourent l'une et l'autre, chacun d'eux a apporté ses idées, sa théorie particulière, aucun n'a encore fait la lumière nette sur ce point controversé. Ne les voyons-nous pas au contraire incapables de s'entendre sur le nom même à donner au syndrome morbide, et si le terme de rhumatisme chronique paraît universellement adopté, en raison même de sa signification vague, combien de classifications bizarres, de divisions et subdivisions subtiles ne viennent-elles pas morceler l'unité pathologique qu'il semblait abriter.

Adoptant les vues de J. Teissier, si magistralement

exposées dans son rapport au Congrès de médecine française de Liège (septembre 1905) sur : « Les formes cliniques du rhumatisme chronique », nous subdiviserons le syndrome rhumatismal chronique en trois grandes catégories ; catégories aussi bien différenciées dans leurs conditions étiologiques ou de développement, que dans leur substratum anatomique et leur évolution même, mais merveilleusement distinctes surtout à l'observation clinique. Car, malgré le nombre et l'importance des controverses, témoignant de l'état quelque peu confus de nos connaissances, il semble que certaines données d'observations aujourd'hui bien assises, permettent de se mettre d'accord sur un certain nombre de types suffisamment définis, dont on peut sans doute discuter l'origine ou la nature intime, mais dont on ne saurait contester l'existence en tant que syndromes précis et nettement caractérisés.

Dans un premier groupe nous ferons entrer les syndromes arthropathiques chroniques diathésiques, qui vont puiser dans l'auto-intoxication, ou les intoxications communes, leur raison d'être et en même temps l'explication de leurs principales modalités symptomatiques.

Un second groupe nosologique spécial renfermera les arthropathies chroniques post-infectieuses ; car ici les lésions réalisées sont dans un rapport de subordination directe avec l'infection antérieure : rhumatisme articulaire aigu, blennorragie, tuberculose, scarlatine, etc.

Enfin à ces deux premières formes, nettement tranchées, nous opposerons une troisième catégorie, modalité clinique toute spéciale, à évolution régulière, progressive, avec des déterminations pathologiques symétriques, non inflammatoires, et qui semble, dans la très grande majorité des cas, n'avoir été précédée d'aucune poussée,

aiguë ou subaiguë, imputable à une des affections courantes réputées pathogènes : la polyarthrite déformante primitive, la goutte des pauvres, l'arthrite noueuse, maladie de misère ou de froid, aboutissant de toutes les tares constitutionnelles héréditaires ou acquises : cancer, tuberculose, intoxications multiples, sources d'infections et de troubles nutritifs nombreux et variés.

C'est de ce dernier groupement arthropathique que nous allons nous occuper exclusivement dans les pages qui vont suivre, cherchant à apporter notre humble contribution clinique à l'œuvre malaisée, hérissée de difficultés, qui a déjà fait l'objet de tant de travaux remarquables : l'étude de l'étiologie et de la pathogénie du rhumatisme chronique progressif et déformant.

Et si notre travail peut ne pas être pourvu de beaucoup d'originalité propre et si son utilité n'est pas incontestée, nous nous permettrons pour notre excuse de rappeler combien de nos illustres devanciers ont trouvé pareille tâche périlleuse ; et nous croyons assez nécessaire de remettre en mémoire la phrase par laquelle J. Teissier ouvrait en 1905 son rapport au Congrès de Liège : « Le rhumatisme chronique est à un des tournants difficiles de son histoire : la découverte des arthropathies chroniques post-infectieuses en a singulièrement élargi le cadre, tout en rétrécissant son propre domaine ; la bactériologie reste toujours muette en ce qui concerne l'élément pathogène, agent soupçonné des manifestations rhumatismales communes. La radioscopie, encore à ses débuts, enregistre la différence des formes et commence à peine à pénétrer les questions de nature ; la cytologie et l'hémato-scopie hésitantes ne nous apportent que des renseignements intéressants, mais non démonstratifs ; la chimie biologique, déjà pourtant si féconde, ne répond que

timidement à notre appel, et n'éclaire que d'un jour incertain le mécanisme des productions ostéophytiques et des déformations articulaires. Il y a donc lieu d'être tout particulièrement réservé si l'on ne veut pas s'exposer aux trop décevants démentis du lendemain. »

Dans un premier chapitre nous rappellerons à grands traits la physionomie clinique de la polyarthrite chronique déformante et nous décrirons les principales lésions anatomiques qui sont la substruction de toute une riche symptomatologie. Nous n'espérons pas ainsi faire œuvre d'innovateur, mais dans la question qui nous occupe l'observation clinique ayant seule fourni des résultats incontestés, c'est celle-ci qui doit rester au principe de toute étude sur le rhumatisme chronique progressif.

Un second chapitre traitera du problème délicat de l'étiologie et de la pathogénie de l'arthrite noueuse ; après un aperçu historique sur les principales solutions qui ont été successivement proposées et débattues, nous ne croyons pouvoir mieux faire que de terminer par l'exposé d'une doctrine qui nous semble fournir la meilleure réponse à toutes les exigences d'une discussion sévère : la théorie trophonévrotique infectieuse de J. Teissier.

Nous exposerons ensuite nos observations, toutes personnelles et inédites, et nous terminerons par l'énoncé des conclusions que nous avons cru pouvoir en déduire.

CHAPITRE PREMIER

C'est par les noms les plus divers que les auteurs ont nécessairement désigné le syndrome rhumatismal chronique déformant, chaque terme englobant soit une modalité clinique spéciale, soit une théorie pathogène nouvelle. Rhumatisme chronique progressif et polyarthrite déformante de Jaccoud, rhumatisme chronique osseux multi-articulaire de Besnier, nodosités des jointures de Haygarth, goutte asthénique primitive de Landré-Beauvais, rhumatisme noueux de Trousseau, arthrite déformante primitive de Teissier, arthrite rhumatoïde de Garrod, rhumatisme goutteux de Fuller, arthriti nodosa de Senator, telles sont les dénominations diverses sous lesquelles s'est abritée cette sorte de *caput mortuum* qu'est pour beaucoup de classiques le rhumatisme chronique, et dans lequel ils ont entassé les déformations articulaires qu'ils ne pouvaient rapporter à aucune cause précise.

De quelque nom qu'on le désigne, le syndrome rhumatismal chronique progressif et déformant se présente sous trois aspects cliniques bien distincts : une première forme polyarticulaire, de beaucoup la plus importante et dont nous nous occuperons presque exclusivement ; une

forme mono ou oligoarticulaire, encore désignée sous le nom de rhumatisme partiel chronique, arthrite sèche ou arthrite déformante des chirurgiens, et qui comprend le type clinique important dénommé *morbus coxæ senilis* ; une troisième forme, vertébrale, isolée et nettement différenciée par Pierre Marie, qui le premier la décrivit comme une entité morbide. Ces deux dernières formes signalées, nous allons nous occuper de l'histoire symptomatique de la première.

La polyarthrite rhumatismale déformante frappe de préférence les sujets d'âge mur, les femmes particulièrement, au déclin de l'âge adulte. Le début est insidieux ; symétriquement les deux membres supérieurs se prennent à leur extrémité, et c'est dans les petites articulations métacarpo-phalangiennes et inter-phalangiennes que l'affection se localise d'emblée. Ces polyarthrites, peu douloureuses, peu intenses, mais d'une fixité désespérante, s'accompagnent bientôt de douleurs périarticulaires dans les masses musculaires, avec pour conséquence des réactions spasmodiques des muscles, d'où la production d'attitudes vicieuses et de griffes spéciales. Un début particulièrement fréquent est celui qui se fait à l'index et au médius des deux mains, par les articulations métacarpo-phalangiennes et les divers segments phalangiens. Il n'existe pas de réaction générale, pas de fièvre ; localement, au niveau de l'article on peut observer quelques signes inflammatoires : rougeur, chaleur, tuméfaction et douleur, mais ils présentent toujours peu d'intensité. Au niveau de l'interligne articulaire, la pression, les mouvements passifs provoquent bien un peu de douleur, mais jamais celle-ci ne rappelle l'acuité du rhumatisme articulaire aigu. Avec les crampes musculaires périarticulaires et la rétraction spasmodique des muscles appa-

raissent quelquefois d'intenses douleurs ; ces dernières se calment bientôt, mais elles laissent après elles une déformation qui ne se corrige guère ; après deux ou trois périodes paroxystiques, la déformation sera devenue permanente et irrémédiable.

Après l'index, après le médius, en quelques mois les autres doigts se prendront, et la généralisation suivra toujours la même marche symétrique aux deux mains à la fois.

Charcot a signalé une forme hémiplegique, d'ailleurs assez rare.

Un an après, souvent quelques années plus tard, les poignets, puis les coudes se prennent à leur tour ; plus tard encore l'envahissement progressif gagnera les membres inférieurs, en débutant aussi par leurs extrémités digitales, et c'est le gros orteil, dans son articulation métatarso-phalangienne, qui se trouvera le premier pris.

Grâce à ce processus douloureux et déformant, à marche régulière, les membres seront devenus le siège de déformations permanentes. Celles-ci ont été ramenées par Charcot à deux types principaux :

1° Type de flexion, le plus fréquent et le mieux caractérisé, avec ;

Flexion à angle obtus, droit ou même aigu de la phalangette sur la phalangine ;

Extension de la phalangine sur la phalange ;

Flexion de la phalange sur la tête des métacarpiens ;

Flexion à angle obtus des métacarpiens et du carpe sur les os de l'avant-bras ;

Inclinaison en masse des phalanges vers le bord cubital de la main, et déviation inverse des phalanges vers les phalanges.

2° Type d'extension, constitué par :

L'extension de la phalangette sur la phalangine ;

La flexion des phalanges sur les phalanges ;

L'extension des phalanges sur la tête des métacarpiens ;

La flexion du carpe sur les os de l'avant-bras ;

La déviation en masse des phalanges vers le bord cubital de la main.

Vidal, Besnier, puis Juhel-Renoy ont décrit encore un troisième type, qu'ils ont dénommé type rectiligne ou linéaire ; il est caractérisé par :

La rigidité des doigts ; les trois phalanges se trouvent sur le même axe, immobiles les unes sur les autres ;

La demi-flexion de la phalange sur les métacarpiens ;

La déviation en masse des phalanges sur le bord cubital.

Quand le poignet est pris à son tour, on voit le carpe et le métacarpe fléchis sur l'avant-bras mettre en saillie le radius et le cubitus ; l'avant-bras tout entier est en pronation, le coude se place en flexion. A cette période, l'impotence fonctionnelle est extrême. Au pied, le gros orteil, porté en dehors, chevauche les autres doigts, le pied se place en abduction, simulant ainsi la déformation bien connue du valgus ; peu à peu, le malade finit par marcher sur le bord interne du pied. Une ankylose progressive envahit l'article tibio-tarsien. Au genou, l'extrémité fémorale saille en avant de la tête tibiale ; le condyle interne du fémur est proéminent, la rotule déjetée en dehors ainsi que l'extrémité supérieure péronière. Le malade cloué au lit est incapable de tout mouvement ; la maladie, avec des périodes de rémission, offre une longueur désespérante, et, rebelle à tous les traitements, elle dure dix,

quinze, vingt ans, avant qu'une affection intercurrente vienne emporter l'être qui en est atteint.

De temps à autre des crampes musculaires douloureuses, réveillées surtout par des mouvements forcés que le malade a voulu exécuter, viennent s'ajouter à l'infirmité déjà si pénible.

Des troubles trophiques se montrent aussi et ils affectent deux formes principales :

La forme atrophique, la plus fréquente, particulièrement aux membres supérieurs, bien étudiée par Vidal, se caractérise par une fonte des masses musculaires, avec disparition du pannicule adipeux, la peau devient lisse et froide, semble adhérer aux os, donne une sensation spéciale de poli et de dureté. La main rappelle à s'y méprendre la main d'un sclérodermique ; elle a perdu sa souplesse, elle ne présente plus ni sécrétion sudorale, ni sécrétion sébacée ; la sensibilité, sous tous ses modes, est profondément altérée à son niveau.

La forme hypertrophique ou éléphantiasique, qui s'observe quelquefois aux membres inférieurs, entraîne un œdème dur, persistant, indolent, que le doigt ne parvient point à déprimer. Comme dans la forme atrophique on observe des troubles de la calorification, de la sensibilité, de la sécrétion sudorale et sébacée.

Lancereaux s'est attaché à décrire d'autres troubles trophiques communs aux deux formes ; c'est ainsi qu'il signale une desquamation pityriasique ou squameuse, l'apparition de taches pigmentaires, l'hypertrophie ungéale, la fragilité et la chute spontanée des poils.

Avec cela les autres appareils de l'économie sont généralement intacts, les complications pulmonaires sont très rares, et lorsqu'elles existent n'ont guère que la valeur de coïncidences.

Le sang ne renferme pas d'urate de soude ; Bœcker a signalé l'existence de phosphate de chaux en anormale abondance. J. Teissier et Roques se sont livrés à des recherches consciencieuses sur le sang mis en culture ; il est toujours resté stérile ; par contre, ces auteurs ont signalé une diminution rapide du nombre des hématies : 2.000.000 à 2.500.000, la valeur globulaire restant normale et les cellules éosinophiles généralement peu nombreuses.

Les urines offrent à être étudiées un capital intérêt ; le taux de l'urée est ordinairement abaissé ; au début de la maladie le coefficient urotoxique est normal, mais dans une période plus avancée il s'abaisse par degrés, finit par tomber au-dessous de la normale ; on obtient alors des coefficients de 0,25 à 0,20 qui font songer à l'insuffisance rénale, et le fait est que souvent, à ce moment, l'albumine apparaît ; d'ailleurs la quantité de cette dernière n'est jamais très considérable, elle ne dépasse guère 1 gr. 50 ; malgré ce, on a quelquefois catalogué mal de Bright des rhumatismes chroniques à déformations peu apparentes.

C'est néanmoins par une lésion rénale que succombent la plupart des rhumatisants chroniques, par la néphrite interstitielle notamment, à moins qu'ils ne soient emportés par une poussée de tuberculose ; celle-ci d'ailleurs trouve un terrain propice chez des affaiblis, des auto-intoxiqués. Pourtant ce n'est ni la granulie, pas plus que l'urémie, qui évoluent en pareils cas, les formes aiguës sont rares ; la cachexie s'établit lentement, rénale ou tuberculeuse, et elle va mettre des années pour emporter le malade. On a encore signalé, à titre de complications, la péricardite, Dieulafoy en cite trois cas ; la cirrhose atrophique avec ascite, très contestée par Jaccoud. Cornil,

dans ses « Coïncidences pathologiques du rhumatisme articulaire chronique », déclare avoir trouvé le petit rein rouge dans plus de la moitié des cas, chez des albuminuriques d'ailleurs.

Adams, Charcot et Besnier ont décrit une forme mixte de rhumatisme chronique progressif et de rhumatisme chronique partiel à forme mono ou oligoarticulaire. Leur étude est pleine d'intérêt, car elle montre de quelle façon on passe de l'une à l'autre de ces deux arthropathies.

Le plus souvent la maladie débute par l'arthrite sèche de la hanche, le *morbus coxæ senilis*; cette affection évolue avec la lenteur qui lui est propre, chez des sujets déjà au seuil de la vieillesse, lorsqu'avec quelque brusquerie survient une poussée de polyarthrite rhumatismale, qui le plus souvent se cantonne aux extrémités des membres inférieurs, mais que l'on a vu quelquefois se généraliser.

La marche inverse a été aussi observée; le début se fait par un rhumatisme progressif, les deux mains sont atteintes et déformées; quelques années plus tard, les crampes musculaires disparaissent, les douleurs s'atténuent jusqu'à l'extinction complète, mais en concomitance avec cette heureuse rémission une arthrite du genou ou de la hanche évolue insidieusement, et bientôt sa symptomatologie propre va dominer la scène.

Cette évolution simultanée de deux formes rhumatismales cliniquement bien distinctes ne peut nous surprendre, et l'on en conçoit aisément la possibilité, puisqu'elles ont même origine et même pathogénie.

A des formes si diverses quel peut bien être le substratum anatomique; c'est aux travaux si remarquables

de Charcot, de Lobstein, de Colles, d'Adams, de Deville, de Broca, de Zeis, de Meyer, d'Otto Weber, de Cornil et Ranvier, de Vergely que nous allons demander de nous renseigner.

Le processus anatomo-pathologique se fait simultanément ou successivement par les membranes synoviales et les cartilages diarthrodiaux.

Dans la membrane synoviale, à la faveur d'une vascularisation qui se développe et augmente, la circulation se fait plus intense ; c'est là une sorte de processus inflammatoire et hyperémique, sous l'influence duquel les franges synoviales préexistantes vont se segmenter et se multiplier. Les cellules cartilagineuses contenues dans les appendices villeux s'infiltrant de sels calcaires, et ainsi se trouve réalisée la production de ces ostéophytes séniles qui vont garnir l'intérieur de l'articulation.

Hunter et Redfern, en 1809, ont décrit sous le nom d'*altération velvétique* du cartilage, la prolifération des cellules des cartilages diarthrodiaux, qui forment par cette exubérance des capsules secondaires.

Dans sa portion extrasynoviale le cartilage subit un travail identique, il perd son poli, sa coloration bleue, sa consistance ; il devient opaque et mamelonnée ; des capsules secondaires s'ordonnent, se superposent, et forment des bourrelets, qui, d'abord cartilagineux, deviendront calcaires, puis osseux.

A un stade plus avancé l'os lui-même se trouve envahi, il s'éburne, soit aux dépens du périoste, soit surtout aux dépens des couches profondes du cartilage diarthrodial.

Renaut et Barjon ont résumé toutes ces lésions osseuses et montré comment se trouvait réalisée la dislocation de l'article, grâce au triple travail de l'ostéopore latérale, de l'échancrure par amincissement des tra-

vées osseuses, et enfin de l'effondrement au point d'union du cartilage avec la diaphyse amincie.

Les ligaments, les tendons, les muscles voisins de l'article se prennent à leur tour et subissent la transformation conjonctive, créant ainsi un tissu embryoplastique qui soude les os les uns aux autres. Sous l'influence de l'hyperémie vasculaire, ce tissu conjonctif va s'ordonner, se transformer en tissu osseux dans les articulations depuis longtemps immobilisées, et l'on aboutit ainsi à la variété ankylosante du rhumatisme chronique de J. Teissier et Roques, qui n'est qu'une forme plus avancée de l'ankylose fibreuse de Schüller. Cet auteur d'ailleurs la décrit à part, créant ainsi deux formes anatomo-pathologiques : l'une, dite hyperplasique, où l'ouverture de l'articulation montre de l'épaississement de la capsule, des végétations synoviales géantes, de l'atrophie du cartilage de revêtement et de l'hypertrophie des extrémités osseuses ; l'autre, dite atrophique, caractérisée par l'envahissement progressif des tractus fibreux, la transformation lente de la synoviale, et l'ankylose fibreuse comme terme ultime. A ce moment les cartilages, érodés, ulcérés ont disparu, et ce processus de destruction a été merveilleusement bien décrit par Vergely, dans sa thèse de 1886.

En définitive, le rhumatisme articulaire chronique ne se distingue par aucune lésion anatomique particulière ; c'est la même marche évolutive que l'on rencontre dans le rhumatisme aigu, dans les rhumatismes d'infection, dans les rhumatismes toxiques ; c'est le mode de réaction ordinaire de l'articulation vis-à-vis de toute inflammation, quelle que soit sa nature ou sa forme.

Potain et Serbonesco, Barjon et Destot ont successivement étudié les lésions du rhumatisme chronique progressif par la radiographie ; ils concluent que dans la

polyarthrite déformante, réalisée anatomiquement, l'interligne articulaire a disparu, la bande de cartilage enveloppant la tête osseuse n'étant plus transparente aux rayons Röntgen; les extrémités articulaires sont augmentées de volume, sans limitation précise; les os sont en contact immédiat, comme soudés les uns aux autres, tassés, écrasés, luxés ou subluxés.

La physiologie pathologique nous permettra d'expliquer maintenant en partie, après la description des lésions, les symptômes observés et la genèse de leur mécanisme.

Les douleurs articulaires du début de la maladie se trouvent nettement expliquées par les phénomènes hyperémiques qui se passent à ce moment dans la synoviale. Il est beaucoup plus malaisé d'expliquer les déplacements articulaires, les luxations ou subluxations et les déformations, encore moins les douleurs paroxystiques et les crampes intermittentes de la période d'état; car, en réalité, ni les destructions ligamenteuses, ni l'hydarthrose, ni les néoproductions osseuses n'ont un rôle vraiment actif et prépondérant dans l'évolution des manifestations douloureuses et déformantes du rhumatisme chronique progressif.

Force nous est donc de nous en rapporter à l'explication de Charcot et Crocq, qui expliquent les déformations par les spasmes convulsifs des muscles périarticulaires; et ils appuient leur argumentation par la similitude des types de déviation, par la constatation fréquente d'une déviation totale de la main, alors qu'un ou plusieurs doigts gardent leurs articulations indemnes, par l'apparition nocturne même de ces douleurs intermittentes. Et d'ailleurs les griffes observées dans le rhumatisme chronique progressif ne sont-elles pas semblables, ou du

moins ne présentent-elles pas une étroite analogie avec celles qui caractérisent la maladie de Parkinson, l'atrophie cérébrale congénitale, certaines hémiplegies de cause encéphalique, avec tendance à la dégénérescence secondaire. Ces déformations, qui pourraient sembler appartenir en propre au rhumatisme déformant, maladie considérée par quelques-uns comme presque uniquement articulaire, se rencontrent donc dans plusieurs neuropathies où les jointures ne sont nullement affectées.

CHAPITRE II

Décrire la symptomatologie ou l'anatomo-pathologie du rhumatisme chronique déformant et progressif est chose aisée, il n'y a pas là matière à discussion passionnante. La tâche se complique singulièrement lorsqu'on passe à l'étude de la pathogénie de cette affection ; sur la cause, la nature de la polyarthrite déformante, des volumes nombreux ont été écrits, des opinions absolument contradictoires ont été émises par des maîtres éminents, tels que Charcôt, Vulpian, Potain, Teissier, pour ne citer que des noms français ; de tout l'immense labeur suscité par le désir de donner une solution au problème difficile de la pathogénie de ce mal inexorable, nous ne pouvons retenir que de longues discussions où les arguments les plus subtils ne peuvent arriver à cacher la pauvreté de nos connaissances sur le sujet, et malheureusement la question reste encore sans réponse vraiment satisfaisante.

En face d'un résultat aussi modeste, pris de découragement, le grand pathologiste anglais, Garrod, pouvait s'écrier : « Pour ma part, je suis certain d'une chose, c'est que je suis moins avancé sur la pathogénie du rhu-

matisme chronique progressif, que je ne pensais l'être il y a dix ans.»

Après les remarquables travaux de Baillou, vieux déjà de trois siècles, qui séparaient nettement la goutte des affections rhumatismales ; après la création par Bouchard et Bourey du groupe spécial des arthrites post-infectieuses ; après les belles études de Triboulet et Chauffard, d'Edlefsen et Friedlaender, de Thiercelin, de Hutter, de Fleischner, d'Achalme et Thiroloix sur le rhumatisme articulaire aigu et la septicémie rhumatismale ; après les recherches des neuro-pathologistes qui rangèrent dans le cadre des maladies nerveuses toutes les arthrites survenant au cours des névroses ou des maladies organiques du système nerveux central ou périphérique, le démembrement du rhumatisme chronique n'a pu être poussé plus loin. Un résidu restait pourtant, véritable capharnaüm pathologique, où l'on a estimé, sous le vocable de rhumatisme chronique déformant, des affections disparates, dont le seul lien commun est la constance des manifestations articulaires, des douleurs et des malformations qu'elles entraînent.

Les maladies rangées sous cette étiquette ont une symptomatologie commune que nous avons étudiée dans le chapitre précédent : mais l'unité clinique ne fait pas l'unité étiologique et pathogénique.

Cette dernière a tour à tour été niée et affirmée, et nous allons suivre les auteurs à travers leur argumentation.

Si nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur la masse des travaux accumulés autour du syndrome rhumatismal progressif, nous voyons tout d'abord que l'accord presque unanime se fait sur un seul point : l'action du froid humide comme principale cause étiologique adjuvante.

Guéneau de Mussy un des premiers s'attache à bien

mettre en évidence ce rôle du froid et de l'humidité ; c'est la maladie des laveuses, des débardeurs, des égouttiers ; c'est le mal dont tant de nos soldats de 1870 qui ont couché sur la terre humide ou dans les casemates pendant l'hiver de l'année terrible, sont restés atteints. C'est la maladie qui guette les chasseurs à l'affût, les chasseurs au marais surtout. Mais c'est d'abord et avant tout le mal engendré par les murs humides des vieilles demeures dans les rues étroites de nos anciennes villes, le mal qui couve lentement à l'abri de ces chambres au rez-de-chaussée, sans caves sous-jacentes, mal aérées par d'insuffisantes ouvertures. Dans ces maisons les murs se couvrent de salpêtre, et sur celui-ci prolifèrent des mucidines que Potain, Grievitz, de Wissokovitz incriminent comme cause unique du mal. Ils se rencontrent d'ailleurs sur ce point avec la loi de Moïse qui ordonnait de démolir les vieilles maisons salpêtrées et d'en disperser les pierres.

Le froid humide et non le froid seul doit être mis en cause, car le rhumatisme déformant n'est pas une maladie *a frigore* ; tous les climats permettent son développement, sauf les zones intertropicales et circumpolaires. La maladie est même très fréquente dans les pays à chaleur humide, à Naples (Masi), à Tunis (Lemanski).

Après avoir fait le procès des théories de Bannatyne et Blaxal, l'Allemand Ott, au Congrès de 1907, insiste sur l'influence du froid, surtout du froid humide, du manque d'aération et de lumière des habitations pauvres, et il nous signale avec quel soin les ouvriers plâtriers évitent les taches rosées des vieux plâtres, qu'ils accusent de donner des douleurs et de provoquer de la dyspepsie ; il nous décrit comme un véritable agent pathogène les

moisissures des vieux murs, les cryptogamés spéciaux qui constituent la lèpre des maisons.

Notre maître Boy-Teissier, dans ses leçons cliniques sur les maladies des vieillards, avait depuis longtemps émis des idées analogues.

Mais si l'immense majorité des auteurs s'entend pour donner au froid humide dans la polyarthrite déformante un rôle étiologique adjuvant de premier ordre, le même accord ne paraît point régner entre eux lorsqu'il s'agit de décrire la cause efficiente de cette maladie. Leurs idées ne sont pas d'ailleurs dissemblables à ce point qu'on ne puisse établir de comparaison entre elles et les grouper en catégories. Nous avons au contraire tenté de réaliser une classification logique des multiples théories émises à ce jour.

1^o *Théorie diathésique du rhumatisme chronique déformant.*

L'hypothèse d'un trouble de la nutrition générale a pour elle l'influence de l'hérédité similaire ou de l'hérédité goutteuse et cancéreuse, le présence de manifestations arthritiques dans les antécédents des malades. Le mot de diathèse rhumatismale a plus d'une fois été prononcé.

Charcot et B. Teissier ont signalé la fréquence du cancer chez les ascendants des rhumatisants chroniques et ont montré que le plus souvent, le froid humide, pour provoquer l'apparition de l'arthrite, doit agir sur un terrain préalablement préparé ou héréditairement prédisposé, et ils font jouer à la diathèse cancéreuse ancestrale un rôle prépondérant. L'arthrite déformante est pour eux une affection paracancéreuse. Charcot en fait une magnifique étude dans ses fameuses leçons sur les maladies des vieillards. J. Teissier, dans sa communication à la

Société médicale des hôpitaux de Lyon du 11 avril 1905, intitulée : « Rhumatisme et cancer », signale une série d'observations personnelles qui apportent une nouvelle confirmation aux théories de Charcot.

Le Gendre s'applique à diviser le rhumatisme déformant en trois catégories ; dans l'une de ces trois formes la diathèse arthritique est invoquée comme une cause pathogène.

En Angleterre, Satterlee émet une idée originale et semble même en contradiction avec la plupart des auteurs : « Quoique, dit-il, la goutte, le rhumatisme articulaire aigu et l'arthrite déformante puissent se trouver classés différemment en clinique, il n'est pas démontré qu'on puisse le faire au point de vue étiologique. » A son avis ces trois affections semblent être attribuables à ce qu'il dénomme : « le poison rhumatismal ». Il considère que leur principale cause est la diathèse urique acide, qui comprend non seulement l'acide urique, mais encore tous les composés azotés plus ou moins toxiques qui peuvent résulter de l'élaboration des albuminoïdes.

L'Allemand Weisz, en 1900, émet des idées analogues, lorsque s'appuyant sur les recherches de son maître, le professeur Ketly, et sur les siennes propres, il déclare, à l'inverse de Volkmann, qu'il est impossible de séparer le rhumatisme déformant du rhumatisme aigu passé à la chronicité ; et il montre les variétés intermédiaires qui peuvent exister entre les deux formes. Il se montre partisan de l'unicité des formes chroniques et aiguës. n'attachant aucune importance aux manifestations douloureuses et thermiques.

2° *Théorie microbienne du rhumatisme progressif.*

Cette théorie paraît posséder de plus nombreux et surtout de plus bruyants partisans que la première qui paraît

presque avoir vécu. Ses défenseurs cessent de s'entendre lorsqu'il s'agit de décrire l'agent infectieux en cause : tandis que plusieurs invoquent un microbe spécifique ou un parasite déterminé, d'autres, gagnés par les idées de Poncet, incriminent l'agent ou le terrain tuberculeux.

Max Schüller a paru un moment avoir résolu la question en découvrant un microbe arthropathogène, qui se retrouve dans toutes les arthrites chroniques, mais qui n'a malheureusement jamais pu les reproduire. Pour l'auteur allemand, les déterminations articulaires apparaissent sous l'influence des intoxications, du froid humide, agissant comme modificateurs de la nutrition cellulaire et permettant à un saprophyte spécial, qui sommeillait dans notre organisme, de devenir virulent et arthropathogène. Malheureusement, les travaux de Max Schüller n'ont pas été confirmés, ses expériences n'ont pu être reproduites et son microbe n'a pas été retrouvé.

Triboulet a opéré avec des microbes variés des séries d'inoculations, il n'a jamais pu reproduire que des septicémies ou des arthrites purulentes ; Charrin a pu reproduire une arthrite chronique du genou par injection de deux gouttes de toxines pyocyaniques ; le fait est resté isolé ; Courmont, qui a étudié la staphylococcie, déclare que l'arthrite ne peut se montrer qu'au cours des infections atténuées à marche lente. Dans toutes ces recherches, on n'a jamais pu voir de résultats en séries ; chacun sait, en effet, combien l'animal en expérience, quel qu'il soit, sous l'influence d'une toxémie ou d'une injection expérimentale, fait difficilement de l'arthrite. Bouchard, en 1891, au Congrès de Marseille, parlait déjà du rôle possible du staphylocoque blanc comme élément générateur de l'arthrite déformante, et Charrin, en 1893, dans ses

Leçons de pathogénie appliquée, et en 1904, au Congrès de Caen, reprenait les mêmes idées.

En Angleterre, Poynton et Paine ont prétendu à leur tour avoir découvert l'agent spécifique du rhumatisme chronique ; leur démonstration n'a encore convaincu personne.

Macnamara est d'avis qu'un certain nombre de micro-organismes produisent des toxines qui mettent des années à accomplir leur œuvre ; parmi eux il cite le gonocoque, et il rapproche ainsi les lésions lointaines de la blennorrhagie des manifestations assez analogues du rhumatisme chronique progressif, qu'il appelle « *rheumatoid chronic arthritis* ».

Bannatyne et Osler sont partisans de la théorie infectieuse, et ils déclarent que la cause microbienne du rhumatisme chronique progressif est différente de celle du rhumatisme articulaire aigu.

Luff, s'élevant contre la théorie de l'origine nerveuse d'Armstrong, déclare qu'une affection nerveuse pourrait seulement prédisposer à l'infection en affaiblissant la nutrition cellulaire.

Cave et West sont d'avis que les nombreuses variétés cliniques du rhumatisme chronique peuvent être produites par la même toxine microbienne ; réciproquement d'ailleurs des formes semblables peuvent être produites par le même poison.

Poynton dans une longue étude s'est efforcé de démontrer l'origine infectieuse du rhumatisme chronique. En raison de la symétrie remarquable des lésions dans le rhumatisme chronique déformant, on a pensé, dit-il en substance, à l'origine nerveuse de l'affection ; mais on ne peut accorder de créance à cette théorie, car la symétrie n'est que secondaire et il n'y a pas de marche parallèle

des lésions. L'atrophie musculaire ne s'accompagne pas de la réaction de dégénérescence d'Erb ; elle ne précède pas l'arthrite. Il prétend avoir isolé un diplocoque dans un cas de rhumatisme chronique progressif, ce microbe inoculé ensuite au lapin aurait reproduit des lésions originelles.

Stockmann, dans ses recherches étiologiques et anatomo-pathologiques, n'envisage que des lésions prédominantes du tissu fibreux ; les manifestations deviendraient douloureuses sous l'influence du froid humide, d'une diathèse asthénique, de troubles gastro-intestinaux, etc. ; néanmoins le rhumatisme chronique, dont il n'établit pas de lignes de démarcations entre les formes diverses, n'est pas pour lui une diathèse, mais une affection locale du tissu fibreux, attribuable à des causes différentes, toxiques mais surtout infectieuses.

Thomas Mac Crae croit au rôle primitif de l'infection avec toxémie secondaire ; c'est à elle qu'il attribue quelques-uns des symptômes nerveux ; néanmoins il déclare toujours ouverte la question de la pathogénie.

W. Nathan, dans un travail récent, établit les variétés de rhumatisme chronique sur les caractères anatomiques et radiographiques ; il décrit deux groupes :

1° Arthrites infectieuses, avec deux formes : synoviale et osseuse ;

2° Arthrites d'origine trophique, avec des lésions similaires ne reposant pas sur des caractères bien tranchés.

Baemler, au XV^{me} Congrès de médecine interne de Berlin, tenu en 1907, après avoir isolé les formes sous la dépendance du rhumatisme articulaire aigu et les variétés nettement classées, comme le rhumatisme blennorragique, le rhumatisme tuberculeux, etc., considère le nom-

bre de types restant, types bien caractérisés en clinique, mais dont l'étiologie est souvent fort obscure : ces variétés rentrent dans le groupe du rhumatisme chronique progressif et déformant, un peu différent de l'arthrite déformante des chirurgiens où les lésions destructives sont plus avancées. Il dénie le rôle, qu'on a par trop généralisé, du froid humide, de la misère, car, dit-il, les riches peuvent en être également atteints. Cette variété peut se rencontrer à tous les âges, et s'il est plus vraisemblable de la trouver avec une plus grande fréquence chez les femmes, c'est probablement par suite d'infections génitales ; et, à ce propos, il relate les recherches de Max Schüller, de Bannatyne et de Blaxal sur l'origine infectieuse de la maladie. Il écarte résolument toute analogie possible entre cette forme de rhumatisme chronique et des arthropathies nerveuses.

Abrahams est partisan de la théorie infectieuse et, dans ses articles du *British medical Journal* d'avril 1905, il regarde l'existence des lésions médullaires signalées par Teissier comme des manifestations purement concomitantes du processus infectieux, qui frapperait à la fois les cartilages, l'os articulaire et l'axe spinal.

Déjà Klippel, en 1887, dans le *Bulletin* de la Société anatomique, soutenait des idées analogues : « Il y a dans le rhumatisme chronique déformant deux influences : action primitive du système cérébro-spinal sur les articulations, et réciproquement influence des articulations malades sur les nerfs et la moelle, déterminées par le processus infectieux. »

Enfin Verhoogen, au Congrès de Liège de 1905, déclare qu'entre le rhumatisme chronique secondaire post-infectieux et le rhumatisme chronique progressif et chronique d'emblée on a cherché à établir une différenciation de prin-

cipes, certains auteurs considérant le premier comme de nature microbienne, le second comme diathésique ou tropho-neurotique, alors qu'à son avis, cette séparation arbitraire n'est autorisée ni par la notion étiologique, ni par l'étude clinique. Après avoir montré que le froid humide, le surmenage, la misère physiologique ont été invoqués tour à tour et dans des cas très différents, il cherche à démontrer, qu'en ce qui concerne l'étiologie, les rhumatismes articulaires aigus et les rhumatismes articulaires chroniques, qu'ils soient primitifs ou secondaires, ne se différencient guère les uns des autres. Il n'existe en réalité qu'un seul et unique rhumatisme articulaire, lequel s'il n'a rien de spécifique, ce qui sera prouvé un jour peut-être, n'en est pas moins infectieux ; et il répète une fois encore : « Entre le rhumatisme chronique secondaire et le rhumatisme progressif, l'arthritisme nodosa de Senator, on a cherché à établir une question de principe ; mais jusqu'ici je ne vois qu'une différence de terminologie. » Et il déclare l'impossibilité où il s'est trouvé de faire le diagnostic différentiel absolu entre les formes chroniques primitives ou secondaires soit sur l'étiologie servant de base, soit sur les caractères de l'évolution clinique elle-même.

Le savant médecin des hôpitaux de Bruxelles examine ensuite la théorie du rhumatisme tuberculeux de Poncet, et, s'appuyant sur ses observations personnelles dont il cite deux très intéressantes, il déclare que la coexistence du rhumatisme et de la tuberculose est possible, même fréquente, ce qui ne peut surprendre étant donné le grand nombre de tuberculeux, latents ou avérés, que l'on rencontre surtout dans la population des villes, mais ce qui ne démontre point que la tuberculose entre pour une part quelconque dans la genèse du rhumatisme et qu'il y a là

plus qu'une simple coexistence, c'est-à-dire une relation de cause à effet. Il est des tuberculoses articulaires dont le début et la marche simulent à s'y méprendre une affection rhumatismale ; mais de là à conclure qu'il existe un rhumatisme tuberculeux, il reste une distance qu'il n'est pas permis de franchir faute d'arguments probants. De ce que la syphilis du poumon en impose souvent pour une granulie pulmonaire, doit-on conclure qu'il existe une granulie syphilitique ? Si la tuberculose miliaire ou l'ostéomyélite infectieuse sont prises pour une fièvre typhoïde, dira-t-on qu'il existe un typhus tuberculeux ou un typhus osseux ? (Ici Verhoogen ne paraît pas convaincu par les nouvelles théories de Landouzy.)

Ce sont là d'anciennes dénominations, que les progrès de la science ont fait abandonner définitivement et à juste titre. Y revenir, ou décrire un rhumatisme tuberculeux constituerait un pas en arrière, un recul vers l'incertitude et l'obscurité. Ce serait embrouiller, comme à plaisir, et ne fût-ce que par la seule influence des mots sur les idées, un chapitre de pathologie dans lequel il est déjà suffisamment difficile, à l'heure actuelle, de se retrouver. En clinique, il n'est pas assurément exceptionnel de voir une articulation rhumatisée évoluer à plus ou moins longue échéance, dans le sens d'une transformation tuberculeuse, avec fongosités typiques et suppuration ultérieure. Mais ce que fait le rhumatisme franc, toutes les arthrites septiques le font, et en particulier l'arthrite à gonocoques, le rhumatisme blennorragique. Dira-t-on que ce dernier est, lui aussi, de nature tuberculeuse ? Cette transformation, toute apparente, n'implique nullement l'existence d'une relation de cause à effet entre l'arthropathie primitive et l'affection subséquente. Le rhumatisme chronique vrai ne crée pas de toutes pièces la

tuberculose chez un individu sain, pas plus que ne le fait la blennorrhagie ou un traumatisme accidentel. Mais l'un et l'autre peuvent jouer le rôle d'un agent provocateur et donner l'élan dont il manquait, au bacille de Koch qui jusque-là sommeillait paisiblement. Avec Bezançon il rappelle qu'il ne faut pas considérer comme tuberculeuses toutes les arthrites qui surviennent chez un tuberculeux, ni conclure de la coexistence des accidents à leur corrélation, un rhumatisant pouvant secondairement devenir tuberculeux.

Passant ensuite aux arguments tirés de l'anatomie pathologique, il fait remarquer que la soi-disant tuberculose rhumatismale ne se caractérise par aucune lésion propre ; la granulie, la caséification, les fongosités, se rencontrent exclusivement dans les tuberculoses articulaires nettes, c'est-à-dire lorsque le rhumatisme tuberculeux a épuisé son action, ou du moins, lorsqu'à l'affection rhumatoïde a succédé une détermination spécifique locale. Les défenseurs de l'existence du rhumatisme tuberculeux ont avancé que la forme rhumatismale de la bacillose ne saurait présenter aucun caractère anatomique. Argument bien spécieux pour l'agréé de Bruxelles ; seule parmi toutes les manifestations bacillaires étudiées jusqu'à présent, la tuberculose rhumatismale ne créerait donc pas de lésions spécifiques ; on le démontre par cela même qu'il ne se trouve rien de caractéristique dans les cas attribués au rhumatisme tuberculeux : « Belle pétition de principes », déclare Verhoogen.

Et, poussant jusqu'à ses extrêmes limites la négation du rhumatisme tuberculeux :

« Il a fallu, dit-il, la valeur et l'autorité de Poncet pour développer une conception dans laquelle jusqu'à présent,

tout est hypothèse et déduction, qu'aucun fait précis ne justifie. Le rhumatisme chronique tuberculeux figure une théorie intéressante : il n'atteint pas à la vérité scientifique. Il faut démontrer la relation de cause à effet. La clinique s'est montrée impuissante à établir l'existence du rhumatisme tuberculeux chronique, parce qu'elle n'a pas fourni de fait précis. »

Et il termine : « Au total, qu'y a-t-il de vrai dans l'hypothèse de Poncet ? L'avenir nous l'apprendra sans doute. Jusqu'à présent, on ne peut rien dire, sinon que le rhumatisme bacillaire figure une sorte de conception purement schématique, à l'appui de laquelle on ne saurait invoquer aucune observation précise. Peut-être cependant existe-il chez des tuberculeux certains désordres articulaires qui, il faut le dire bien expressément, n'ont rien de commun avec le rhumatisme infectieux. »

Et nous savons déjà que par le terme de rhumatisme infectieux il entend tous les rhumatismes chroniques, ceux que nous appelons secondaires post-infectieux et ceux que nous dénommons primitifs progressifs.

Nous croyons maintenant les conclusions de René Verhoogen assez intéressantes pour être citées, sans trop surcharger notre travail. En substance, le rapporteur au Congrès de Liège déclare :

I. — Le rhumatisme chronique constitue une maladie infectieuse, dont les agents pathogènes sont multiples et variables, suivant les cas différents.

II. — Le rhumatisme chronique affecte des formes diverses que l'on peut grouper suivant quatre types principaux :

a) Le type ostéo-articulaire, qui comprend le rhumatisme chronique, primitif ou secondaire ; certaines formes

de spondylose (les cas en sont plutôt rares) dans lesquelles il existe des lésions articulaires déformantes, et certains cas de nodosités de Heberden.

b) Le type séreux, qui comporte des manifestations du côté des synoviales et des séreuses (synovites et vaginotendinites chroniques, certaines pleurésies latentes, etc.), et généralement aussi des accidents dermiques et sous-dermiques (purpura, érythème polymorphe, érythème noueux).

c) Le type fibreux (hypertrophie des organes périarticulaires ; certains cas de maladie de Dupuytren ; certains cas de spondylose avec altérations de l'appareil ligamenteux vertébral ; certains cas de sclérodermie).

d) Le type musculaire (myosites rhumatismales chroniques ; certains cas de spondylose d'origine musculaire).

III. — L'existence du rhumatisme tuberculeux est, jusqu'à présent, simplement hypothétique. La tuberculose paraît cependant déterminer exceptionnellement des désordres articulaires, qui n'ont rien de commun avec le rhumatisme, qui dérivent peut-être secondairement d'une lésion d'organes neuro-musculaires.

Nous allons voir maintenant quels sont parmi les partisans de la théorie infectieuse du rhumatisme chronique déformant ceux qui, avec Poncet, admettent le bacille de Koch comme cause certaine.

Au Congrès de chirurgie de 1897, Bérard et Destot relatent six observations de tuberculose ostéo-articulaire simulant la polyarthrite sèche déformante. Ils décrivent trois types cliniques :

1° Polyarthrite sèche survenant d'emblée chez un sujet indemne de toute manifestation osseuse ou viscérale.

2° Polyarthrite sèche précédée d'autres localisations tuberculeuses articulaires ou viscérales.

3^e Polyarthrite sèche coïncidant avec une tumeur blanche de diagnostic certain.

La même année, Drevet, dans sa thèse inaugurale, étudie la polyarthrite déformante, et, s'appuyant sur diverses observations, il se croit en droit de conclure : « Il est à présumer qu'un certain nombre d'observations cliniques classées jusqu'à ce jour sous la rubrique de rhumatisme chronique déformant étaient en réalité des polyarthrites tuberculeuses. »

Levet, dans sa thèse également, insiste sur la difficulté du diagnostic de l'arthrite tuberculeuse ankylosante avec les diverses variétés du rhumatisme chronique déformant.

En 1901, Patel crée le terme de polyarthrite tuberculeuse déformante.

Benty parle d'une arthrite chronique reconnue tuberculeuse et non suivie de tumeur blanche.

Bezangon et Gaillard s'attachent à la description des formes nettement tuberculeuses du rhumatisme chronique.

Griffon dans un cas confirme l'origine tuberculeuse des lésions par le cyto-diagnostic du liquide articulaire et l'inoculation au cobaye, avec présence locale du bacille. Peu après lui Maillaud aboutit à des conclusions identiques. Valentin, dans sa thèse de 1905, signale la fréquence (40 % des cas) du rhumatisme tuberculeux chronique déformant des vieillards ; mais il n'appuie sa théorie sur aucun fait précis. Tandis que la même année, Rodiguer, élève d'Auclair, dans sa thèse de Paris inspirée par ce dernier, apporte ses propres observations qui tendent à démontrer expérimentalement qu'on n'a pas pu encore reproduire des arthrites tuberculeuses par l'injection des toxines solubles.

Poncet, dans un premier travail, cherche à unifier les différentes formes de rhumatisme progressif : « Entre

les rhumatismes chroniques noueux, déformant, fibreux, il n'y a que des différences apparentes; les altérations ont toutes entre elles une parenté étroite, car elles sont conditionnées par une même cause. Toutes les lésions sont commandées par un même processus infectieux: la cause est la même, les réactions seules varient suivant la dose, la qualité, la quantité du poison, suivant le terrain. »

En 1896, il relate certains cas de rhumatisme chronique progressif qu'il attribue à la tuberculose.

En 1897, au Congrès de chirurgie, il dit à propos de la polyarthrite tuberculeuse déformante: « Ces ostéoarthrites évoluent sans tendance aux abcès, sans fongosités apparentes, avec des crises douloureuses plus ou moins vives qui simulent à s'y méprendre le rhumatisme déformant. »

En 1901, à l'Académie de médecine, il apporte de nouvelles observations de manifestations tuberculeuses articulaires, manifestations précédées, accompagnées ou suivies de tuberculose viscérale ou articulaire: « Il nous a été donné d'observer chez les tuberculeux des accidents allant depuis la simple arthralgie jusqu'à l'arthrite nerveuse déformante. »

En 1903, à la Société médicale des hôpitaux de Lyon, il traite les mêmes questions.

La même année, au Congrès de chirurgie, il signale deux modes de terminaison du rhumatisme chronique tuberculeux: dans un premier cas les lésions évoluent à la façon des arthrites plastiques ankylosantes, rappelant celles de l'arthrite sèche; dans une seconde variété il y a transformation en tumeur blanche des lésions articulaires primitives. Dans cette seule variété d'ailleurs,

Poncet a pu donner une démonstration de ses idées par l'inoculation aux cobayes.

En 1906, Poncet et Leriche reviennent sur la question du rhumatisme tuberculeux : « Celui-ci a les mêmes caractères anatomiques que le rhumatisme chronique ordinaire, avec ses deux formes : atrophique et raréfiante, plastique et hyperostosante. » D'après eux, mais sans preuves à l'appui, l'anatomie pathologique du rhumatisme chronique déformant est faite avec des pièces d'arthrite tuberculeuse. Et ils déclarent finalement que la tuberculose a le même schéma anatomique que l'arthritisme : hyperémie primitive, inflammation secondaire, sclérose finale.

Donc, pour Poncet et Leriche, de l'arthritisme il ne reste presque rien, ils élargissent ainsi la doctrine de Gilbert qui fait de l'arthritisme une intoxication générale due aux toxines des microbes de l'arbre intestinal ; c'est la tuberculose qui agit avant tout, et, sans preuves nettement établies, ils admettent les corrélations de la tuberculose avec toutes les maladies arthritiques : diabète, obésité, affections cutanées, rétraction de l'aponévrose palmaire, camptodactylie. D'ailleurs rien ne démontre la vérité des conclusions avancées par Poncet et ses élèves, surtout quand il s'agit de forme polyarticulaire déformante, sans autre manifestation tuberculeuse. Pour Poncet, les lésions seraient dues, en pareil cas, à la pénétration de bacilles peu nombreux et de faible vitalité, ou encore à la diffusion de toxines solubles.

Pour Poncet et Leriche, le rhumatisme tuberculeux est constitué par un ensemble de manifestations articulaires dues vraisemblablement aux toxines du bacille de Koch, et pouvant se produire chez tout sujet tuberculeux, ou en instance de le devenir ; manifestations articulaires carac-

térisées non pas par des lésions granuliques, fongueuses, suppurantes, destructives, comme la tumeur blanche ordinaire, mais, au contraire, par des lésions irritatives à tendance fibro-plastique, analogues à celles des rhumatismes pseudo-infectieux, dont elles peuvent cliniquement revêtir toutes les formes, depuis la simple arthralgie jusqu'à l'ankylose complète. »

En vertu de cette conception, ils distinguent du rhumatisme tuberculeux trois types cliniques essentiels :

1° Les arthralgies bacillaires, bénignes, fréquentes, sans poussées fébriles, sans symptomatologie bruyante, à tel point « que seule l'histoire ultérieure du malade fixe le clinicien sur leur nature véritable. »

2° Les arthrites tuberculeuses aiguës ou subaiguës, comprenant le rhumatisme articulaire aigu tuberculeux primitif et le rhumatisme articulaire aigu secondaire, beaucoup plus fréquent.

3° Le rhumatisme tuberculeux chronique, qui peut apparaître spontanément ou succéder à des attaques antérieures de rhumatisme aigu. Il comprend trois formes :

a) La polyarthrite chronique déformante tuberculeuse à début précoce chez des sujets héréditairement prédisposés.

b) Les synovites chroniques, généralement secondaires.

c) Les arthrites plastiques ankylosantes, mono ou polyarticulaires, dont les lésions essentielles prédominent sur la synoviale et non sur la tête articulaire.

A l'objection toute naturelle élevée contre cette conception pathogénique, qu'il n'a jamais été trouvé d'une façon bien probante dans les articulations atteintes le microbe tuberculeux; en un mot que celui-ci n'a jamais été pris sur le fait, Wiert et Coutelas, élèves de Poncet, répondent : « Les arthropathies simplement inflammatoires,

évoluant chez les tuberculeux, sont ordinairement des arthropathies toxiques, dues à la localisation sur les jointures des toxines tuberculeuses, élaborées à distance au niveau d'un foyer plus ou moins profond, et déversées dans le torrent circulatoire.» Et Barjon, d'autre part : Que les recherches bactériologiques ou l'expérimentation révèlent ou non la présence des bacilles dans les exsudats, ce sont toujours les toxines engendrées sur place ou à distance, qui déterminent ces lésions. » — « Entraîné par la circulation, le virus frappe, en vertu de certaines affinités mal connues, tel organe plutôt que tel autre » (Delore).

Une comparaison chère à Poncet est celle qui consiste à mettre en parallèle la pathogénie, admise presque unanimement, de l'arthrite blennorragique avec l'arthropathie tuberculeuse telle qu'il la comprend. De même que chez un blennorragien une manifestation articulaire spontanée doit être considérée comme étant à priori de nature gonococcique, de même toute arthrite chez un tuberculeux doit être aussi et de la même façon rapportée à la tuberculose. Donc, trouver chez un rhumatisant chronique le moindre indice de lésion bacillaire sur un organe quelconque constitue, pour Poncet, un signe ayant la valeur clinique de la goutte urétrale qui fait dire rhumatisme blennorragique en présence d'une poussée articulaire plus ou moins aiguë.

Et à ceux qui, sachant combien la tuberculose a une tendance ulcéralive, ne peuvent admettre que bien difficilement qu'elle puisse ainsi édifier de l'os, Poncet et Leriche répliquent que, puisque l'on admet que la chéloïde est probablement d'origine tuberculeuse, bien que son tissu ne renferme ni granulations, ni bacilles, puisque l'on décrit au niveau de l'intestin des rétrécissements purement in-

flammatoires, dont les relations avec la tuberculose sont manifestes, il n'est pas plus difficile d'admettre un processus identique au niveau des articulations. La synostose n'est que la cicatrisation anormale d'une inflammation tuberculeuse de la synoviale. A notre avis, Poncet et Leriche, ainsi qu'il arrive très fréquemment à bon nombre d'argumentateurs qui ne serrent point d'assez près l'observation et l'expérimentation, entraînés par le caractère exclusif de leurs prémisses, ont abouti à des conclusions exagérées, et, sans nier le rhumatisme progressif tuberculeux, nous croyons que jusqu'à plus ample informé il est prudent de s'en tenir aux sages conclusions de Saussine et Grigorovitch.

Saussine, dans sa thèse de Montpellier 1906, commentant une intéressante observation prise dans le service de M. le professeur Carrieu, se déclare en droit d'affirmer que :

1° Le rhumatisme chronique n'a pas toujours et dans tous les cas une même étiologie, une même pathogénie.

2° On peut voir survenir chez un tuberculeux un rhumatisme chronique non tuberculeux.

Admise par tous il y a 20 ans, alors qu'on ne connaissait pas encore les conceptions de Poncet, cette notion paraît aujourd'hui trop facilement oubliée, pour ne pas dire niée.

Dans sa thèse de Montpellier 1907, d'une observation de rhumatisme chronique survenue également chez un tuberculeux, Grigorovitch conclut :

1° Rhumatisme et tuberculose coexistent assez souvent; mais dans ce cas la tuberculose est rarement la cause du rhumatisme.

2° La tuberculose produit quelquefois du rhumatisme au début de son évolution, par des toxines diffusibles ; le

plus souvent elle n'en produit qu'indirectement et à une période avancée, par des associations microbiennes.

3° La doctrine de la tuberculose inflammatoire est une pure hypothèse qui, par sa conception même, pousse à exagérer le rôle de la tuberculose.

3° *Théorie du rhumatisme chronique progressif par intoxication.*

Cette théorie a su grouper un certain nombre d'observateurs et de cliniciens, mais tandis que les uns déclarent l'auto-intoxication favorisée surtout par l'insuffisance d'un émonctoire : peau, rein, etc., d'autres invoquent la défaillance d'une glande à sécrétion interne, le corps thyroïde particulièrement.

L'auteur anglais Painter établit une classification spéciale du rhumatisme chronique, qu'il base, dit-il, sur les données acquises après l'étude de l'étiologie, de la pathogénie et de la symptomatologie d'un grand nombre de cas. Dans un premier groupe il classe les rhumatismes d'infection, en prenant comme type le rhumatisme chronique blennorragique. Le rhumatisme atrophique constitue sa seconde variété, c'est, selon lui, surtout une affection constitutionnelle avec localisation sur les petites articulations, et plus fréquente chez la femme adulte : maladie d'usure et de déchéance physique et morale, où la misère, les peines, les grossesses répétées jouent un grand rôle. Il ne croit pas, malgré Bannatyne et Schüller, à l'origine infectieuse directe de l'affection. Le rhumatisme hypertrophique est sa troisième variété, il survient plus tardivement, surtout chez l'homme, frappe ceux qui sont exposés aux traumatismes, aux variations de la température, au froid humide, ou qui présentent des troubles digestifs, sous l'influence de l'auto-intoxication de misère et d'intoxications variées. Dans ces cas les petites jointu-

res seraient surtout prises. A son avis, l'augmentation de l'acide urique n'a pas de relations avec les manifestations articulaires, mais traduit des troubles dans les échanges vitaux.

Après l'exposé d'une observation prise dans le service de M. le professeur Carrieu, Curel, dans sa thèse de Montpellier 1906, rattache le cas qu'il vient de décrire à l'auto-intoxication par insuffisance rénale chez une arthritique. Ces deux faits : fabrication de poisons et non-élimination de ceux-ci, entraînent facilement l'auto-intoxication. Or, chez des arthritiques, s'il y a néphrite interstitielle ou même simple insuffisance rénale fonctionnelle, il y aura rétention des toxines, et, sous l'action répétée du froid, il pourra y avoir des atteintes répétées de rhumatisme chronique. Cette notion étiologique est d'une importance capitale, car elle permet de comprendre l'évolution progressive et envahissante de la maladie et aussi l'inefficacité des médicaments qui ne s'adressent pas à la cause du mal. Pour ce qui est du mode d'action des toxines non éliminées, Curel admet l'intervention du système nerveux pour expliquer ces déformations qui sont d'ordre neurotrophique.

Revilliod, le premier, attribue certains rhumatismes à des troubles fonctionnels d'organes à sécrétion interne : corps thyroïde et ovaire particulièrement.

Parrhon et Papinian citent quelques cas intéressants où l'on voit très bien le rôle qu'a joué l'hypofonctionnement thyroïdien. Dans une série de symptômes associés au rhumatisme chronique progressif : sensation continue de froid, diminution de la sécrétion sudorale, altération des téguments, des ongles, des poils, hypoazoturie.

Des cas analogues de rhumatisme dysthyroïdien ont été signalés aussi par Lancereaux et Paulesco, Hertoghe,

Claisse, Viala, ce dernier est d'avis que les perturbations dans le fonctionnement de certaines glandes à sécrétion interne créeraient seulement les conditions propices et prépareraient le terrain pour le développement du rhumatisme chronique.

Dans les observations de Claisse, de Rénon et Heitz, c'est à l'occasion de la ménopause que sont apparues les premières manifestations de la maladie. A ce sujet Parthou et Papinian émettent l'hypothèse d'une influence antagoniste de l'ovaire et du corps thyroïde, mais croient aussi à la possibilité du rhumatisme chronique déformant chez une femme atteinte d'insuffisance ovarienne et thyroïdienne.

Un fait très intéressant vient d'être signalé par Claude et Touchard : ces auteurs ont eu l'occasion de constater l'existence de la maladie de Reynaud et de la sclérodermie chez un rhumatisant chronique. Et ils se demandent s'il n'y a pas dans ce cas un hypofonctionnement thyroïdien avec exagération de la fonction des surrénales, car leur malade présentait l'accélération du pouls avec élévation de la pression artérielle.

Lévi et de Rothschild, dans leur conception du rhumatisme chronique progressif, associent des troubles toxiques et nerveux dans sa pathogénie, et déclarent que celui-ci évolue sur un terrain préparé par un trouble endo-critique (thyroïdo-ovarien). A la faveur de cette dysendocrasie il se produit des intoxications et auto-infections banales, chroniques ; les articulations sont les premières atteintes. Les toxi-infections ou auto-intoxications mettent en jeu les centres nerveux articulaires régionaux ou les centres bulbaires. Le rhumatisme chronique évolue sur un terrain névropathique, et ce fait pourrait expliquer un certain nombre de symptômes. La progressivité serait en rela-

tion directe de la quantité et de la qualité des arthrotoxines.

II. Bernard vient également d'émettre des idées analogues : Tout rhumatisme chronique, dit-il, a pour cause efficiente une ou plusieurs infections agissant très probablement par leurs toxines, directement ou par l'intermédiaire du système nerveux. Dans les causes déterminantes du processus, il classe : 1° les variations hypométriques, barométriques, thermométriques et climatométriques ; 2° la suppression d'un flux ou d'un émonctoire habituels ; 3° les traumatismes, les fatigues qui diminuent la résistance du terrain.

Barjon, dans ses recherches sur le syndrome rhumatismal chronique, s'attache surtout à l'étude radiographique des lésions osseuses et à la différenciation des arthropathies nerveuses et des arthropathies rhumatismales. Il classe l'arthrite déformante et les rhumatismes chroniques infectieux, de cause bien établie, comme le rhumatisme blennorrhagique, dans une même catégorie ; il les considère comme faisant partie du syndrome rhumatismal chronique déformant ; les déformations peuvent être plus ou moins accusées, cela importe peu : elles se produisent sous l'influence d'une cause très probablement toxi-infectieuse ou toxique pure ; cette cause agit lentement sur un terrain préalablement préparé, à résistance diminuée, soit par l'action du froid humide, soit par la défaillance fonctionnelle d'un organe à sécrétion interne. Quant aux altérations articulaires, le système nerveux intervient plus ou moins directement dans leur apparition.

4° Le rhumatisme chronique déformant est sous la dépendance d'une lésion des centres nerveux.

C'est la théorie si brillamment défendue par J. Teis-

sier. D'ailleurs, dans toutes les études récentes sur la pathogénie du rhumatisme chronique, on voit prendre corps de plus en plus à l'idée d'une lésion nerveuse à l'origine des déformations, et l'opinion d'une trophonévrose toxique ou infectieuse, avec lésion débutant dans la moelle ou ses enveloppes, tend à être démontrée.

Etienne, au Congrès de Liège, étudie les rapports qui existent entre le rhumatisme chronique et les arthropathies nerveuses, groupe décrit par Charcot et nié par Virchow, qui a voulu en faire du rhumatisme déformant. Etienne s'élève contre cette conception, mais il montre qu'il existe un rapport entre les deux affections. Il signale le cas d'une malade de 70 ans chez laquelle des arthropathies nerveuses sont venues se greffer sur des arthrites chroniques rhumatismales déformantes, et l'histoire d'un homme de 45 ans qui, à la suite d'un traumatisme, commence du rhumatisme chronique, devient tabétique et présente des arthropathies nerveuses.

Etienne et Parisot relatent des cas de dystrophie sénile articulaire absolument distincte de l'arthrite rhumatismale déformante et surtout fréquente chez l'homme.

En Angleterre, Dyce Duckworth combat l'unicité du rhumatisme chronique. Selon lui, il n'y a pas démonstration nette de l'origine toxi-infectieuse du rhumatisme déformant; au contraire, il se montre partisan convaincu d'une origine nerveuse de l'affection.

En Allemagne, Wickmann, en 1903, différencie les formes chroniques que l'on peut rattacher au rhumatisme articulaire, c'est le rhumatisme chronique articulaire vrai; l'ensemble des autres cas, il l'englobe sous la rubrique : « Rheumatoïd arthritis. » Il classe à part l'arthrite déformante, et base le diagnostic de cette forme avec les arthropathies nerveuses sur l'apparition brusque de celles-

ci, leur indolence, les lésions articulaires caractéristiques avec production abondante de liquide synovial. Quant au « rheumathoid arthritis » ou rhumatisme articulaire chronique progressif, primitif, c'est une variété, dit-il, qui atteint surtout les petites jointures avec production d'une pseudo-ankylose, et très rarement suivie de lésions cardiaques. A cette variété, il donne une origine nerveuse centrale, en insistant sur les phénomènes neuropathiques de l'affection.

Pribram, élève de Nothnagel, à la même époque, admet aussi l'origine médullaire du rhumatisme chronique progressif; il cherche à établir les étapes intermédiaires et la coexistence du « rheumatoid arthritis » avec le tabes. Peut-être, avance-t-il, les lésions médullaires sont-elles seulement microscopiques. Il étudie encore les formes qui n'ont aucune relation bien établie avec les maladies de la moelle, ou encore la goutte et d'autres infections classées comme la blennorrhagie. Il décrit deux formes de rhumatisme chronique, n'ayant de commun, dit-il, que le nom; c'est d'abord le rhumatisme articulaire chronique progressif et primitif, confondu avec l'« arthritis nodosa », puis le rhumatisme secondaire chronique qui provient du rhumatisme articulaire aigu, maladie infectieuse vraie, tandis que pour la première forme il reste dans le doute.

En France, J. Lépine a récemment signalé les rapports du rhumatisme chronique avec les altérations des méninges rachidiennes siégeant surtout au niveau des racines et avec certaines affections médullaires classées: Pachyméningite et méningo-encéphalite peuvent résulter, dit-il, d'une infection ou d'une intoxication quelconque. Il suffit, pour que ces lésions soient réalisées, de la présence de poisons dans le liquide céphalo-rachidien. Il est juste de

dire d'ailleurs que la théorie pathogénique du rhumatisme chronique progressif telle qu'elle est conçue par le distingué professeur de la Faculté de Lyon se réclame d'un juste éclectisme. C'est la pathogénie, avance-t-il dans un travail récent, qui a donné lieu aux divergences les plus graves, et à l'heure actuelle c'est un terrain sur lequel deux auteurs se trouvent difficilement d'accord. Infectieux ou non, aigus ou chroniques, les rhumatismes comportent tous un élément trophoneurotique. Cet élément réclame en premier lieu un terrain spécial dépendant de causes variées, comme les insuffisances organiques. Le terme de toute intoxication ou infection aboutira à une viciation fonctionnelle de tout l'organisme, et c'est pourquoi il n'y a pas grand intérêt à séparer complètement en diverses variétés les rhumatismes aigus ou chroniques.

Pour lui, c'est l'irritabilité exagérée, qui fait devenir conscientes des réactions encore latentes, qui domine toute la pathologie des rhumatismes chroniques. Il a montré précédemment les lésions méningées importantes produites par des intoxications répétées et agissant sur le liquide céphalo-rachidien. Ne peut-on pas supposer que ces poisons générateurs du rhumatisme chronique, emmagasinés dans le liquide céphalo-rachidien, pourraient encore plus facilement exercer leurs effets sur les méninges spinales.

Il est rationnel d'admettre, qu'au lieu des moisissures, une infection ou une intoxication quelconque peut engendrer des lésions méningées. Si à un moment intervient une cause comme le surmenage, l'air froid et humide, il va se produire plusieurs réflexes : moteurs provoquant l'immobilisation de la jointure, vaso-moteurs trophiques peut-être, et si à ce moment intervient une infection il y aura arthrite, aussi bien dans le rhumatisme aigu que

chronique. Dans le premier cas l'élément nerveux est en quelque sorte masqué par l'élément infectieux. La revanche du système nerveux s'accuse quand il s'agit du rhumatisme chronique : ce qui fait la chronicité, c'est la réaction trophique des centres nerveux sur la région atteinte. Dans le rhumatisme chronique progressif ce n'est pas seulement la distribution des lésions, leur symétrie, les troubles de la sensibilité qui plaident en faveur du rôle du système nerveux, c'est la nature des lésions, ce sont les arthropathies réflexes (ainsi que le déclarait Baemler au Congrès de Saint-Etienne). L'excitation produite par le froid humide sur le corps agit aussi sur la nutrition générale par la voie du sympathique et vicie le terrain. L'alcool exerce également une influence directe ou indirecte sur le système nerveux et vient ajouter ses effets aux influences déjà étudiées.

Mais J. Teissier s'est fait tout particulièrement l'ardent défenseur de la théorie trophoneurotique du rhumatisme chronique progressif et il en demeure le champion le plus éloquent et le plus autorisé. Ses idées se trouvent bien exposées dans son rapport au Congrès de Liège sur les « formes cliniques du rhumatisme chronique ». Nous laisserons de cet intéressant travail tout ce qui a trait aux rhumatismes secondaires post-infectieux ainsi qu'aux arthropathies diathésiques, pour nous attacher surtout à sa théorie de la polyarthrite chronique progressive.

Tout d'abord il proclame l'existence propre, la modalité clinique toute spéciale de l'arthropathie déformante primitive, de l'arthrite noueuse, et il donne de ce syndrome un tableau clinique magistral, avec un démembrement chronologique symptomatique en trois périodes : *a*) période des troubles névritiques ; *b*) période d'envahissement progressif et régulier des déformations ; *c*) période

terminale ou de cachexie, avec ses deux complications : tuberculose et mal de Bright.

Passant à la nature du rhumatisme chronique déformant, il la définit nettement : arthropathie d'ordre tropho-névrotique, comme l'avaient déjà fait Mitchell, Remak, Vulpian, Bouchard. Il fonde cette assertion sur les résultats de nombreuses autopsies qui lui montrèrent, comme à Roque, comme à Léri, des épaisissements partiels de la pie-mère rachidienne englobant les racines nerveuses, et à la coupe de la sclérose des cordons postérieurs occupant surtout, mais non exclusivement, les cordons de Goll, dont elle respecte la partie tout à fait antérieure, sur la plus grande hauteur de l'axe spinal ; et en outre au niveau du segment lombaire la décoloration complète des fibres de la racine antérieure ; la décoloration des fibres radiculaires au moment où elles traversent la méninge épaissie et adhérente, des espaces clairs de chaque côté du paquet des fibres radiculaires : l'aspect vasculaire de toute la zone sous-méningée des cordons blancs (méthode de Weigert).

Ces différentes modifications de structure ne se trouvent jamais à l'état normal accentuées et associées de la sorte. Teissier est donc disposé à les considérer comme primitives et comme tenant sous leur dépendance les manifestations articulaires de l'arthrite déformante, qui ne deviennent en définitive pour lui que des arthropathies de type et d'origine médullaire.

Le développement tardif du rhumatisme déformant, qui est en général une maladie de l'âge mur ou de la vieillesse, plaide encore, aux yeux de Teissier, en faveur de l'origine nerveuse primitive. Il se déclare autorisé à admettre qu'en raison même de la lenteur de son action, l'agent causal du rhumatisme chronique progressif a une prédilection marquée pour les centres nerveux, confor-

mément à la loi générale démontrée par Teissier et Guinard déclarant que si les toxines fraîches ont une affinité spéciale pour les parenchymes, les toxines vieilles portent surtout leur action sur le système nerveux, aussi bien central que périphérique. Et il arrive que les poisons générateurs du rhumatisme chronique emmagasinés dans le liquide céphalo-rachidien doivent exercer facilement leurs effets sur les méninges spinales. Il admet avec tous les auteurs l'importance du froid humide comme cause déterminante, ainsi d'ailleurs que la tuberculose et le cancer en tant qu'agents modificateurs du terrain sur lequel va évoluer le germe spécifique encore ignoré. Il n'admet pas la forme aiguë de la polyarthrite déformante décrite par Abrahams, ni la forme juvénile de Still, Lacaze-Doré, Montcorvo, ne voyant dans ses manifestations qu'une forme spéciale de rhumatisme post-infectieux.

Des troubles dans le fonctionnement d'un émonctoire, la peau particulièrement, la défaillance fonctionnelle d'un organe à sécrétion interne (ovaire ou corps thyroïde) sont des causes adjuvantes probables.

A moins de complications intercurrentes, la polyarthrite déformante évolue vers le mal de Bright ou la tuberculose pulmonaire chronique : cette double évolution étant la fin commune et comme la conséquence nécessaire des troubles de nutrition produits par l'immobilité forcée, ou de l'infection bacillaire résultant du séjour prolongé dans le milieu nosocomial.

La tuberculose venant terminer l'évolution du rhumatisme n'implique pas plus sa nature tuberculeuse originelle, que la tuberculose venant terminer l'ataxie locomotrice ne justifierait la conception d'un tabes primitivement tuberculeux. En 1908, dans la troisième édition du Traité de médecine de Brouardel et Gilbert,

c'est à des conclusions identiques qu'aboutissent J. Teissier et son élève Roque. Début par des douleurs de névrite périphérique, des fourmillements, des picotements sans localisation articulaire ; marche des lésions, toujours symétriques, frappant aux mêmes points des deux côtés du corps à la fois ; évolution régulièrement ascendante de bas en haut, de l'extrémité du membre à sa racine ; marche continuellement envahissante, progressive, systématique ; troubles trophiques de la peau (sclérodermie, éléphantiasis), des muscles (atrophie, sclérose), du tissu osseux (ostéoporose) ; troubles sensitifs, parfois troubles dans les réactions électriques, n'est-ce pas là une réunion de symptômes bien caractéristiques d'une affection nerveuse ; jusqu'à la terminaison habituelle de la maladie par tuberculose ou albuminurie, mort ordinaire des ataxiques, tout autorise les neuropathologistes à réclamer ces arthrites.

Et maintenant que le rhumatisme chronique est catalogué trophonévrose, nous pouvons admettre : soit que l'agent pathogène est de nature microbienne, avec prédilection de ses toxines pour l'axe spinal, et à ce titre c'est une trophonévrose infectieuse, faisant rentrer le rhumatisme progressif et déformant dans le cadre des rhumatismes d'infection ; soit que le froid humide agit en modifiant l'état des cellules, en altère leur vitalité, en leur faisant sécréter des poisons qui vont agir sur les méninges rachidiennes, et c'est alors une trophonévrose d'auto-intoxication, classant le rhumatisme déformant dans le groupe des arthropathies dyscrasiques.

Une de ces deux hypothèses sera, pour Teissier et Roque, la vérité scientifique de demain.

CHAPITRE III

Après avoir décrit la symptomatologie du rhumatisme chronique déformant et passé en revue dans un tableau d'ensemble les principales théories émises sur son étiologie et sa pathogénie, nous allons maintenant apporter notre humble contribution clinique à l'éclaircissement de la délicate question de la nature de ce syndrome arthropathique par ses localisations, neuropathique par la marche de ses lésions, infectieux par ses parentés cliniques, dyscrasique par la genèse de ses manifestations vitales intercellulaires.

Des trois observations qui vont suivre, la première a été prise dans le service de M. le professeur Carrieu, sous son initiative ; la deuxième concerne une malade entrée à l'hôpital de la Conception, dans le service de M. le docteur Boy-Teissier, alors que nous étions son externe ; prise par nous, elle devait entrer dans la deuxième édition que comptait publier ce maître de ses remarquables leçons cliniques sur les maladies des vieillards ; la troisième enfin a pour sujet un dément de l'asile de Mont-devergues. Toutes trois nous sont personnelles et inédites à ce jour.

OBSERVATION I

Louis-Ferdinand M..., né à Pompidou (Lozère), âgé de 61 ans, entre à l'hôpital Suburbain de Montpellier, salle Combal, service de M. le professeur Carrieu, le 5 octobre 1908, au lit n° 6.

C'est un homme de forte corpulence, obèse même, de taille moyenne, le facies plutôt congestionné ; non cachectique, et ayant même conservé une certaine vigueur.

Son père est mort, à l'âge de 48 ans, d'une pneumonie ; il n'avait jamais présenté aucun symptôme morbide intéressant.

Sa mère est morte à l'âge de 43 ans, d'une atteinte grave de rhumatisme articulaire aigu. Un de ses oncles maternels, mort à l'âge de 65 ans, a présenté des symptômes de rhumatisme chronique.

Il a eu quatre sœurs, deux sont vivantes et très bien portantes ; deux sont mortes, l'une à 62 ans, des suites d'une opération ayant porté sur l'estomac, l'autre à 60 ans, après des atteintes répétées de rhumatisme chronique qui l'avaient amenée à faire plusieurs saisons à Lamalou.

Il a eu deux frères, l'un est mort à 74 ans, sans doute des suites d'hémorragie cérébrale qui l'aurait atteint en pleine promenade au bois de Boulogne. Un autre est bien portant.

Il est marié depuis 38 ans, sa femme est vivante, bien portante.

Il a deux enfants, deux garçons, l'un de 25 ans, l'autre de 27 ans, tous deux en bonne santé.

Il a fait successivement de nombreux métiers : cultivateur, chiffonnier, détartreur de tonneaux, défonceur de puits, terrassier, a même plusieurs fois aidé à nettoyer une rivière des environs de Montpellier, le Lez, travail qui l'obligeait à de longues séances dans l'eau ou la boue humide. Pas de syphilis, mais une blennorragie à 22 ans. A 18 ans, il a la fièvre typhoïde ; il part ensuite en Algérie où il reste deux mois malade d'accès de fièvre paludéenne.

C'est un éthylique avéré ; buvant pendant plus de vingt-cinq ans de trois à quatre verres d'absinthe, et journellement deux litres de vin. De plus, son métier de détartreur, qu'il a exercé pendant plusieurs années, le forçait à une sorte d'éthylisme professionnel, dû aux vapeurs alcooliques qui s'échappent continuellement des foudres que l'on détarte.

En 1897, au mois de février, il entre une première fois à la salle Combal, au lit n° 12, pour fortes douleurs dans la région lombaire et polyarticulaires, avec gonflement des articulations, douleurs dans les mouvements, œdème des jambes, bronchite. Il reste deux mois, puis sort rétabli.

Mais depuis cette époque, et par intermittences, apparaissent chez lui des douleurs lombaires ; il ne se baissait que difficilement, nous dit-il, pour mettre ses chaussures ; dans l'hypocondre gauche, dans les membres inférieurs, au niveau des articulations, des douleurs revenaient aussi par intermittences. Malgré ce, il n'abandonnait point son travail.

Peu à peu d'autres manifestations morbides apparurent : d'abord ce furent des céphalées rebelles, de la

dureté de l'ouïe, de la cryesthésie : « J'ai continuellement les pieds de glace », nous dit-il, et de fait il garde toujours ses chaussettes dans son lit. Par intermittences il a eu des crampes dans les mollets, ses jambes « se raidissaient comme des baguettes de tambour », ou au contraire étaient le siège de secousses brusques, qui le réveillaient dans son premier sommeil de la nuit.

Tout le long du bord cubital de la main gauche, depuis le poignet jusqu'à l'extrémité de l'auriculaire, il avait de temps en temps la sensation de mort locale : « cela ne lui appartenait plus. »

Des démangeaisons, parfois très vives, siégeaient aux cuisses ou à l'abdomen.

Depuis deux ou trois ans sont apparus des troubles de la vue : amblyopie et mouches volantes, ainsi que des vertiges.

Depuis cette époque des œdèmes intermittents se montraient aux chevilles, surtout le soir ; aux paupières plus particulièrement le matin. De la dyspnée d'effort, une douleur térébrante à l'hypocondre gauche, une pollakiurie qui le forçait à se lever jusqu'à huit fois dans la même nuit, l'ont décidé à entrer à l'hôpital.

Il y entre donc le 5 octobre 1908, c'est-à-dire dix ans environ après le commencement de sa première atteinte franche.

En concomitance avec cette symptomatologie brightique, des douleurs périarticulaires, accompagnées de gonflement œdémateux, apparaissaient par intermittences aux petites articulations des mains et des pieds ; et peu à peu s'établissaient des déformations permanentes, qui ont abouti à la perte fonctionnelle des mouvements délicats des doigts des deux mains ; nous en dresserons le tableau plus loin.

A son entrée à l'hôpital il se plaint surtout d'un point de côté gauche, qui depuis douze jours le fait souffrir plus que d'ordinaire. Il tousse très peu ; son expectoration est insignifiante.

A l'auscultation de la poitrine on observe quelques gros rhuncus disséminés ; au sommet gauche, dans la fosse sus-épineuse, un peu d'obscurité ; au tiers moyen, à gauche, un léger souffle expirateur. La percussion ne donne rien.

Le cœur a sa pointe légèrement abaissée et déviée à gauche, elle bat dans le sixième espace intercostal, en dehors du mamelon. A l'auscultation le premier bruit est assez bien frappé, légèrement dédoublé ; la diastole est longue ; le deuxième bruit est assez éclatant au foyer aortique. Dans l'ensemble on n'a pas un bruit de galop, mais une sorte de rythme cadencé à trois temps.

Le foie est légèrement atrophié, tandis que la rate est notablement augmentée de volume et hypersensible à la palpation et à la percussion.

Le ventre est volumineux, la paroi est flasque, adipeuse, relâchée, et le malade porte une hernie inguinale double ; sur les téguments serpente une circulation veineuse complémentaire assez accentuée. Il n'y a pas d'ascite.

L'appétit est bon, les digestions faciles ; le malade est enclin à la constipation. Il urine très souvent, sans douleurs, se lève plusieurs fois la nuit pour satisfaire ce besoin.

Les membres inférieurs et les mains présentent un léger œdème ; la face est plutôt bouffie, mais on ne constate pas d'œdème des paupières.

La temporale se dessine nettement sous les téguments, elle est dure et flexueuse. La radiale roule sous le doigt,

elle est fortement soulevée par l'impulsion systolique, donnant ainsi de la dureté au poulx; on mesure 18 au sphygmanomètre de Potain.

Les réflexes plantaires, rotulien, crémastérien et abdominaux sont un peu prononcés; mais il n'y a pas de trépidation épileptoïde. La sensibilité paraît subir un léger retard aux membres inférieurs.

La colonne vertébrale ne présente aucune déviation, mais elle est légèrement douloureuse, dans sa portion sacro-lombaire, à la pression sur les apophyses épineuses. Ce malade présente en outre une affection assez curieuse appelée en général par les auteurs: lipomatose diffuse symétrique. En effet, de nombreux petits lipomes se trouvent disséminés sur les diverses parties du corps, sous forme de tumeurs indolentes, allant en grosseur du volume d'une noix à celle d'une mandarine, avec de légères adhérences à la peau, qui ne se laisse pas entièrement plisser au niveau de ces néoplasmes, particulièrement des plus volumineux, mais très mobiles sur le plan musculo-aponévrotique sous-jacent. Cette affection a débuté à l'âge de quinze ans, par l'apparition d'une petite tumeur à la région fessière gauche; cette masse néoplasique s'est accrue très lentement, sans douleur, sans réaction inflammatoire, actuellement elle est la plus volumineuse. Les autres ont fait leur apparition plus tard, successivement et toujours sans douleur; aux membres inférieurs, l'une siège sur la face interne de la cuisse gauche, une autre sur la région homologue de la cuisse droite; sur cette dernière on en relève encore deux, l'une à la région antéro-externe, l'autre à la face externe; aux membres supérieurs, on rencontre un lipome à la face interne du poignet droit, un second à la région antérieure de l'avant-bras gauche, un troisième à la région antérieure de

l'avant-bras droit. Enfin, d'autres petits lipomes se trouvent disséminés en diverses parties du corps. Dans le deuxième espace intercostal gauche et à la partie présternale de cet espace on rencontre une très petite nodosité, dure et roulant sous le doigt, affectant la forme d'un haricot; c'est ainsi, d'après le malade, et sous cette forme, qu'auraient débuté les autres tumeurs.

Ainsi qu'on le voit, chez cet individu, la maladie que nous venons de décrire ne pourrait mériter le nom de lipomatose diffuse symétrique à tendance cervicale que lui donne Dieulafoy, car il n'y a aucune tumeur au cou; ni le nom d'adéno-lipomatose que réclament pour elle Launois et Bensaude, les divers néoplasmes que nous avons signalés se trouvant tous en des régions assez pauvres en ganglions lymphatiques.

Mais ce qui est encore plus intéressant chez notre sujet, c'est la description des diverses déformations des extrémités des membres.

A la main gauche l'aponévrose palmaire est rétractée, sous forme d'une corde rigide soulevant les téguments et tendue, allant du second pli de flexion palmaire au pli de flexion de la phalange sur la phalangine, particulièrement au niveau de l'auriculaire, de l'annulaire et du médus. Cette corde aponévrotique offre l'aspect d'une cicatrice vicieuse ayant amené une rétraction des parties molles, ainsi que cela se voit quelquefois après des incisions de panaris profond. Consécutivement à cette maladie de Dupuytren, à l'auriculaire, les mouvements d'extension de la phalange sur la phalangine sont impossibles au delà de l'angle droit, et à demeure la troisième phalange se trouve fléchie à angle aigu sur la seconde. Au médus, la phalangette est en flexion à angle obtus sur la phalangine, celle-ci ne peut se fléchir sur la première phalange

au delà d'un angle de 75 degrés. A l'annulaire, les déformations sont intermédiaires à ces deux types. Aux cinq doigts, mais particulièrement aux quatre derniers, des nodosités de Heberden, assez volumineuses, se trouvent à l'extrémité de la deuxième phalange. Ce processus de déformation a commencé depuis dix ans et s'est établi progressivement, entrecoupé dans sa marche chronique par de petites poussées inflammatoires.

Depuis un an seulement la main droite se prend à son tour ; les quatre derniers doigts ne peuvent plus s'étendre entièrement sur la main, celle-ci est incurvée, les mouvements d'extension des phalanges les unes sur les autres sont gênés.

Au pied gauche, on remarque l'hypertrophie osseuse de la tête des métatarsiens, surtout du premier métatarsien, qui est excessivement hypertrophié à son extrémité antérieure. Le gros orteil est dévié en dehors très fortement.

Au pied droit, mêmes constatations, mais le processus, comme à la main droite, est moins avancé.

Comme au membre supérieur, les déformations du pied gauche sont bien antérieures dans leur début à celles du pied droit et beaucoup plus prononcées.

Un molluscum pendulum, de couleur violacée, de consistance rénitente, du volume d'une amande, est appendu au côté externe du cou-de-pied droit.

L'examen urologique a donné :

Dates	7 Oct.	12 Oct.	22 Oct.	4 Nov.	13 Nov.	23 Nov.
Couleur.....	jaune cl.	jaune cl.	jaune cl.	jaune cl.	jaune cl.	jaune cl.
Quantité	500 gr.	2050 gr.	1650 gr.	1200 gr.	1000 gr.	1600 gr.
Densité	1021	1009	1015	1014		1009
Réaction	acide	acide	acide	acide	acide.	acide
Urée.....	par litre ...	16.2	8.08		20.30	18.1
	par 24 h. ...	8.01	16.56		24.36	18.1
Phosphat. {	par litre ...					0.95
	par 24 h. ...					1.52
Chlorures {	par litre ...					3.40
	par 24 h. ...					5.44
Albumine. {	par litre ...	5 gr.	2.00	0.50	0.50	0.30
	par 24 h. ...	2 gr. 50	4.10	0.82	0.60	0.30
Glycose.....	néant	néant	néant	néant	néant	néant

On remarquera, dans ce tableau, la petite quantité d'urée éliminée, ce qui est dû à la sclérose rénale du malade, et entraîne fatalement la rétention des produits de désassimilation.

Donc, en résumé, dans le cas qui nous occupe, nous pouvons, à notre avis, envisager de la façon suivante la pathogénie des lésions.

Cet individu, alcoolique, absinthique, paludéen, n'ayant jamais observé qu'une hygiène assez détestable, fait de la néphrite interstitielle et de la cirrhose alcoolique; d'où, à la fois, insuffisance des deux plus puissants émonctoires de l'organisme, le rein qui élimine les toxines, le foie qui les neutralise.

Or cet homme est issu de souche arthritique et rhumatismale; étant un ralenti de la nutrition il va fabriquer des poisons cellulaires en quantité anormale, ces poisons ne pouvant être éliminés ni neutralisés vont produire des désordres divers, des lésions qui auront pour siège des

points de moindre résistance de cet organisme ; étant un rhumatisant héréditaire, notre malade va faire particulièrement du rhumatisme, et du rhumatisme chronique, ce à quoi le dispose encore ses professions diverses, qui toutes, plus ou moins, l'exposaient à l'action du froid humide.

Voilà, à notre avis, la façon dont doit être comprise la pathogénie de l'affection que nous avons décrite, avec comme aboutissant ultime : du rhumatisme chronique progressif et déformant d'auto-intoxication, et peut-être aussi de la tuberculose chronique pulmonaire, ainsi que pourrait le faire soupçonner la submatité du sommet gauche.

OBSERVATION II

Elise B..., âgée de 57 ans, entre le 23 mars 1906, à l'hôpital de la Conception, à Marseille, salle Dussaud, lit n° 18, service du docteur Boy-Teissier.

Elle se plaint d'embarras gastrique.

Son père est mort à l'âge de 62 ans, après deux ictus apoplectiques ; sa mère est morte à 53 ans, de broncho-pneumonie sans doute ; elle avait eu fréquemment des atteintes de colique hépatique.

Elle n'est pas mariée, n'a jamais eu d'enfant.

Elle a été successivement fille de ferme, bonne à tout faire, et en dernier lieu, depuis dix-sept ans, blanchisseuse.

Depuis environ huit ans, elle se plaint de déformations progressives des doigts, précédées de douleurs vagues et erratiques. Depuis six ans elle a souffert de douleurs

intermittentes dans les orteils, puis aux cous-de-pied et aux genoux, avec des périodes de gonflement articulaire. Malgré ce, elle n'a jamais suspendu son travail, assez pénible, pendant des périodes longues de plus de huit jours.

Elle a eu de l'érysipèle à l'âge de 23 ans, une scarlatine bénigne à 37 ans. Jamais de blennorrhagie, jamais de syphilis.

Elle absorbe régulièrement un litre et demi de vin par jour, et a bu pendant douze ans environ du café fortement additionné de rhum ou de cognac.

L'embarras gastrique qui l'a poussée à entrer à l'hôpital est bénin ; après quatre jours de fièvre à 38°5 environ, elle se trouve presque entièrement rétablie.

Elle se décide néanmoins à rester à l'hôpital pour se guérir de ses douleurs, dit-elle. Les déformations rhumatismales sont surtout marquées aux deux mains, depuis le poignet jusqu'aux articulations des premières avec les deuxième phalanges. Lorsqu'on mobilise la main sur l'avant-bras, on entend des craquements très nets, qui ont pour siège l'articulation radio-carpienne ; les métacarpiens sont fléchis sur le massif osseux du carpe, ce qui rend le dos du poignet très saillant, surtout à droite. Les phalanges sont fléchies presque à angle droit sur le métacarpe à la main gauche, à angle obtus de 130 degrés environ à la main droite. Des nodosités de Heberden se dessinent aux deux mains. Les articulations du pied sont tuméfiées, les mouvements n'y sont pas douloureux cependant, il n'y a pas d'ankylose.

Aux cous-de-pied il y a de l'œdème, du craquement, mais pas de douleur dans la mobilisation passive ; la mobilisation active est légèrement difficile.

Au genou droit on remarque la saillie de l'extrémité

inférieure du fémur sur la tête du tibia ; le condyle fémoral interne est proéminent, la tête péronière et la rotule se trouvent déjetées en dehors. La malade ne plie que difficilement l'articulation, et dans la marche la jambe reste légèrement traînante. Au genou gauche il y a une tendance au même processus, mais les déformations sont bien moins accentuées.

A l'auscultation des poumons, on ne relève rien de particulier. Les bruits du cœur sont normaux ; le second bruit un peu fort dans le deuxième espace intercostal droit.

L'appétit est généralement bon ; mais parfois les digestions sont laborieuses, avec éructations fades. Le foie est normal, la rate de même.

Les réflexes ne sont pas exagérés ; la vue est plutôt faible, l'ouïe bonne.

Pas de douleurs sur le trajet de la colonne vertébrale.

Pour chercher à découvrir la nature de ces arthropathies déformantes, on décide de procéder à des recherches méthodiques expérimentales.

A trois jours d'intervalle, le 15 et le 18 avril, on fait à deux reprises l'épreuve de la tuberculine, en injectant la première fois 2 dixièmes de milligramme, la seconde fois 5 dixièmes de milligramme de tuberculine brute ; la réaction thermique ne dépasse pas 38°1.

On évalue le degré de perméabilité rénale par la méthode du bleu de méthylène. Il n'y a pas de retard à l'élimination.

Le docteur Raybaud, chef du laboratoire des cliniques, a procédé à l'examen urologique :

L'urine de 24 heures était recueillie dans un bocal gradué, bouché, lavé chaque jour avec une solution de carbonate de soude. L'urinal servant à l'émission des

urines était lavé de même façon. Pour assurer la conservation des urines on les additionnait de thymol.

Pendant 7 jours consécutifs la malade a été soumise à un régime alimentaire, pendant 7 autres jours elle a été tenue au régime lacté absolu.

Dans les deux cas les urines n'ont pas présenté de coloration particulière ; leur densité a toujours été comprise entre 1008 et 1020. Elles rougissaient le tournesol, étaient plus acides au lever que le soir et pendant les périodes digestives.

L'acidité apparente, étudiée en présence du tournesol et de la phénolphtaléine, avec une solution déci-normale de soude, a varié entre 1 gr. 90 et 2 gr. 30.

Résultats de l'examen urologique des urines journalières du 20 au 26 mai, la malade suivant le régime alimentaire indiqué ci-dessous :

Viande.....	190 gr.
Pain.....	230
Pommes de terre .	250
Beurre.....	30
Bouillon	450
Tisane.....	1000
Sucre.....	175

DATES	20 mai	21 mai	22 mai	23 mai	24 mai	25 mai	26 mai
Volume	1.420	1.550	1.175	1.630	1.475	2.500	2.285
Azote de l'urée	5.83	6.54	5.32	6.82	6.38	6.44	6.38
Azote total	7.81	7.99	7.35	9.30	8.73	8.62	8.54
Urée	13.52	14.30	11.12	15.03	13.42	13.08	12.75
Acide urique	0.70	0.68	0.54	0.62	0.59	0.72	0.68
Ammoniaque	0.83	0.72	0.64	0.95	0.77	0.95	0.78
Chlorure de sodium	8.82	9.62	8.06	9.01	9.03	10.57	9.30
Phosphates	2.05	2.13	1.99	3.10	1.95	1.82	1.64
Anhydride sulfuriq.	2.02	2.15	2.01	2.08	2.12	2.82	2.28
Résidu sec	46.54	48.32	39.59		45.30		52.47
Coefficient de démi- néralisation	0.37		0.32				0.35
Rapport azoturique.	0.72	0.72	0.72	0.73	0.72	0.73	0.75
Point de congélat. Δ	0.97		1.04				0.93
Molécule moyenne .	83		75				79
rapport $\frac{\Delta V}{p}$	30.64						
rapport $\frac{\delta V}{p}$	18.90						

Ensuite pendant sept autres jours consécutifs la ma-
lade fut soumise au régime lacté :

Lait : 3 litres 500

Sucre : 195 gr.

Les résultats urologiques ont été les suivants :

DATES	5 juin	6 juin	7 juin	8 juin	9 juin	10 juin	11 juin
Volume	2.300	1.930	2 075	1.950	1.830	2.350	1.850
Azote de l'urée.....	13.73	13.15	13.25	12.59	12.36	13.84	12.40
Azote total	18.15	17.20	18.05	17.32	16.95	18.22	17.39
Urée	29.41	27.99	28.54	27.85	26.97	29.53	28.30
Acide urique.....	0.68		0.73		0.84		0.71
Ammoniaque	0.79		0.82		0.79		0.78
Chlorure de sodium.	9.53		9.10		8.75		8.99
Phosphates	3.82		4.35		3.20		3.32
Anhydride sulfurique.	4.25		4.22		3.92		3.99
Résidu sec.....	65.05		62.08		61.95		61.98
Coefficient de déminéralisation.....	0.34		0.35		0.34		0.33
Rapport azoturique.	0.75	0.73	0.74	0.75	0.77	0.75	0.75
Point de congélat. Δ	0.99		0.90		1.06		
Molécule moyenne..	93		63		77		
rapport $\frac{\Delta V}{P}$	45.40		40.46		39.70		
rapport $\frac{\delta V}{P}$	32.60		36.00		29.64		

En résumé, il n'y a pas de troubles constants dans l'élimination des chlorures et des phosphates.

Le coefficient de déminéralisation, c'est-à-dire le rapport du résidu minéral à l'extrait sec, oscille dans le voisinage de la normale.

Le rapport azoturique est constamment abaissé, signe d'un ralentissement de la nutrition, d'une diminution des oxydations, d'une altération fonctionnelle de la cellule hépatique.

Il n'y a pas de modifications dans l'excrétion de l'acide urique.

Il y a une augmentation relative et absolue du taux de l'ammoniaque préformée.

Les sulfates présentent une élimination parallèle à celle de l'azote total. Le rapport du carbone à l'azote total, calculé une fois, se rapprochait sensiblement de l'unité; ce qui, indique Bouchard, est un signe de ralentissement des oxydations, un symptôme d'auto-intoxication.

Donc, chez la malade dont nous venons de raconter l'histoire pathologique, s'était déclaré un rhumatisme chronique et déformant, dont la cause déterminante était sans nul doute le froid humide auquel l'exposait sa profession de blanchisseuse, mais dont la cause efficiente nous était inconnue. Par l'examen urologique nous avons décelé le ralentissement des échanges intercellulaires, des oxydations; donc nous sommes autorisé maintenant à classer ce rhumatisme chronique et déformant dans le groupe des rhumatismes chroniques par auto-intoxication. Ce que d'ailleurs ne viendra pas infirmer nos connaissances de la souche arthritique de cette femme.

OBSERVATION III

Alexandre B... entre à l'asile de Montdevergues, le 15 janvier 1908, pour démence précoce. C'est un homme de corpulence moyenne, mesurant 1 m. 62 de hauteur et pesant 64 kil. 500. Il est âgé de 52 ans.

Né à terme, il a eu la rougeole à 3 ans, une dothiènementie à 17 ans; à 23 ans, il prend la blennorrhagie, n'a ja-

mais eu la syphilis. Il n'a jamais présenté aucune atteinte de rhumatisme articulaire aigu.

Il a exercé successivement les professions de cultivateur, cocher, portefaix. C'est un alcoolique, buvant plus de deux litres de vin par jour et passablement de rhum. Son père est mort à l'âge de 43 ans, sans doute d'une pneumonie ; il n'a jamais eu de rhumatisme articulaire aigu. Sa mère est encore vivante, en assez bonne santé quoique âgée de 77 ans ; elle ne présente aucun trouble mental ; n'a jamais eu de rhumatisme articulaire aigu.

Un oncle maternel, mort à 58 ans, aurait fait une maladie rappelant la spondylose de Pierre Marie. Il a une sœur qui a eu de la chorée de Sydenham à 13 ans, du rhumatisme articulaire aigu à 18 ans, en bonne santé actuellement ; un frère mort d'accès paludéen pernicieux, à Hanoï ; un second frère qui n'a jamais été malade.

Il est marié ; sa femme, en bonne santé, a eu deux avortements, l'un de 3 mois, l'autre de 6, et a donné le jour à deux enfants actuellement vivants.

L'aîné, un garçon, a fait de la chorée ; la seconde, une fille, n'a jusqu'à ce jour rien présenté de particulier.

Lorsqu'il entre à l'asile, en outre de son état mental débile, ce qui frappe tout d'abord chez lui, ce sont les déformations multiples des membres supérieurs.

Au membre supérieur gauche, on remarque : la flexion de l'avant-bras sur le bras suivant un angle obtus de 60° environ, avec forte saillie de l'olécrâne, et l'impossibilité de l'extension complète. La main est aussi en flexion sur l'avant-bras et en demi-pronation. L'index présente de l'extension de la première phalange sur le métacarpe, de la flexion à angle aigu de la deuxième sur la première, de l'hyperextension de la phalangette sur la phalangine. Aux autres doigts des déformations analogues, mais moins

prononcées ; le pouce est cylindrique, en hyperextension sur le premier métacarpien, il ne peut être opposé aux autres doigts qu'avec difficulté.

Au membre supérieur droit, le coude paraît intact ; le poignet forme une sorte d'excavation sur sa face dorsale, mettant en saillie les extrémités inférieures radiale et cubitale ; les mouvements d'extension sont conservés, les mouvements de flexion ont moins d'amplitude. Le pouce est intact. Le médius, l'annulaire et l'index ont leurs phalanges en extension forcée sur les métacarpiens correspondants, leurs phalanges en position de demi-flexion ; leurs phalangettes en hyperextension. Quant à l'auriculaire, il dessine un Z presque parfait. Au membre supérieur droit, les mouvements de l'épaule ont perdu légèrement de leur amplitude, le malade ne peut porter la main droite à sa nuque, la tête humérale se meut avec des craquements.

Aux membres inférieurs, le premier orteil de chaque côté est seul déformé, il est déjeté fortement en dehors, en coup de vent, et il chevauche les autres orteils. La tête de chaque premier métatarsien est fortement saillante.

Toutes ces déformations se sont établies insidieusement, s'accroissant avec chaque poussée subaiguë douloureuse, et elles ont mis neuf ans environ pour atteindre à l'état que nous venons de décrire. Les déformations des orteils sont postérieures de cinq ans à celles des mains. Celles-ci sont les premières en date ; celles du poignet et du coude n'ont commencé que deux ans après elles.

Le maxillaire inférieur commence à subir depuis quelques mois une légère ankylose ; le champ de sa course est amoindri ; les mouvements de latéralité sont abolis. Néanmoins le malade se nourrit sans difficultés.

A l'auscultation du poumon on ne relève rien de particulier.

Le cœur droit est légèrement dilaté ; un léger souffle mitral.

Le foie est augmenté de volume, il déborde les fausses côtes, mais l'hypocondre droit n'est pas douloureux. La rate paraît aussi augmentée de volume.

Les réflexes et les sphincters sont normaux. La colonne vertébrale n'est pas douloureuse à la pression des apophyses épineuses ou latérales.

L'appétit est conservé, mais des algies gastriques surviennent de 4 à 6 heures après le repas ; les digestions sont lentes et pénibles, avec éructations fétides, et parfois vomissements abondants d'aliments en voie de fermentation et mal digérés. L'haleine est fétide. Une constipation opiniâtre altère avec des débâcles diarrhéiques.

On note une légère voussure épigastrique. Le clapotement stomacal est constaté six heures après les repas ; à la percussion, après absorption de bicarbonate de soude et d'acide tartrique, on constate que la grande courbure descend à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic. La plus grande hauteur de l'organe paraît atteindre 18 centimètres, sa plus grande largeur, 26 centimètres.

A l'auscultation de la déglutition le deuxième bruit n'est pas retardé, il a lieu 12 secondes environ après le premier bruit œsophagien. L'épreuve des fonctions motrices par le salol (2 grammes) exige un temps d'élimination (recherche au perchlorure de fer) d'environ trois heures et demie et dure deux jours et demi.

Après le repas d'épreuve d'Ewald et évacuation de l'estomac au siphon-sonde, au bout d'une heure, on obtient

un liquide fétide muqueux, adhérent, contenant des aliments encore intacts.

L'examen du liquide gastrique après le repas d'épreuve, fait par notre confrère et ami, le docteur Louis Fauchier, a donné comme résultats intéressants :

Réaction..... acide

Résultats calculés
par litre :

Chlorures (en chlorure de sodium)	1 gr.98
Acide chlorhydrique actif (non uni à des métaux)	0.53
Acides organiques (évalués en acide lactique)	0.62
Pepsine et peptones	3.50

Réaction de Gunzbourg négative.

Présence d'acides acétique et butyrique, recherchés par l'alcool éthylique à 95° et l'acide sulfurique.

L'examen urologique a également été fait par le docteur Fauchier :

Chiffres par 24 h.

Volume.....	800 gr.
Densité	930
Couleur (à l'échelle de Vogel)	N° 2
Réaction.....	très peu acide
Dépôts.....	nuls
Acidité exprimée en HCl.....	0.72
Matières solides	42.05
Urée	21.18
Acide urique (dérivés xantho-uriques).....	0.5
Azote total exprimé en urée	28.09
Chlore des chlorures	9.32

Acide phosphorique P^2hO^5 total	2.92
— des sels alcalins	1.30
— des sels terreux	0.23
Glycose	traces
Albumine	traces
Matières colorantes (acide indoxylsulfurique) ...	0.019
Coefficient urotoxique).....	0 kg 842

L'examen des éléments figurés du sang, que le docteur Fauchier a bien voulu faire sur notre demande, a montré une formule hématologique normale :

Nombre de globules rouges par millim. cube.	4.000.000
— blanches —	5.000
Poids d'hémoglobuline pour 100 cent. cubes de sang	13 gr.
Valeur globulaire.....	30.8

Variétés de globules blancs pour 100 leucocytes :

Lymphocytes	24
Grand mononucléaires	7
Polynucléaires	66
Eosinophiles	3

Donc, en résumé, voici un malade alcoolique, sans hygiène, qui fait de la dilatation gastrique. A la faveur de la stase alimentaire et des fermentations anormales dont l'estomac est le siège, une véritable intoxication commence. Le foie, surmené pendant déjà plusieurs années par l'éthylisme du sujet, ne peut supporter le surcroît de travail que lui impose l'apport continu de

toxines dans le sang, la cellule hépatique devient insuffisante.

La barrière hépatique ayant cédé, les poisons envahissent l'organisme, et en vertu de la grande loi d'affinité pathologique se portent sur les organes en état de moindre résistance. Est-ce ici la moelle, sont-ce les articulations ; peu importe, d'ordre trophoneurotique par intoxication des cellules nerveuses, ou d'ordre purement local par intoxication directe, les lésions se montrent d'abord aux petites jointures, puis aux grandes articulations, et évoluent suivant la forme classique du rhumatisme chronique déformant et progressif ; ici encore rhumatisme d'intoxication.

CHAPITRE IV

D'après l'ensemble de notre travail il semble que l'on puisse déclarer que somme toute l'individualité du rhumatisme chronique progressif et déformant se trouve très fortement compromise, et même qu'elle n'existe plus.

Il serait sans doute imprudent de vouloir dénier à la diathèse cancéreuse tout rôle actif dans la production de certaines arthropathies à marche et à évolution déformante.

Pourrait-on dire de même que tout n'est qu'illusion dans les recherches méthodiques de Poncet et de ses élèves, et que leur théorie, qu'ils ont si opiniâtrement et si éloquemment défendue, ne repose que sur des erreurs ? A notre avis, aboutir à une telle conclusion serait une absurde témérité qui ne pourrait se justifier pleinement. Et à côté de la forme paracancéreuse de Charcot, nous devons faire une place, si restreinte soit-elle, au groupe distinct des rhumatismes tuberculeux de Poncet, ou tout au moins paratuberculeux de J. Teissier.

Sans pousser, ainsi qu'il l'a fait, à ses conséquences ultimes la théorie infectieuse du rhumatisme chronique, nous croyons qu'il faut savoir faire une place aussi à ces manifestations articulaires qui évoluent sur un terrain que

n'avait préparé aucune diathèse antérieure, aucune déchéance fonctionnelle d'organe spécial, et que Verhoo-gen déclare nettement être du rhumatisme chronique infectieux primitif.

Et nous voilà bien loin déjà de cette synthèse des rhumatismes chroniques rêvée par J. Teissier. C'est à un démembrement, poussé chaque jour plus loin, que nous assistons actuellement.

Depuis quelques années nous voyons prendre corps, conséquence inévitable des belles recherches de notre époque sur l'action, longtemps méconnue, des glandes à sécrétion interne, à une théorie ovarienne ou thyroïdienne du rhumatisme déformant. Et tout ce que nous savons déjà sur le rôle actif des produits, normaux ou anormaux, élaborés dans ces officines obscures, nous dénie tout droit à la contestation de la vraisemblance d'une telle assertion.

Mais ce qui nous paraît particulièrement hors de conteste, et ce où tend la démonstration de notre travail, c'est l'existence d'un rhumatisme chronique d'auto-intoxication et même d'intoxication directe. Grâce à Bouchard, nous avons pu pénétrer quelques-uns des secrets de la vie intime intracellulaire et constater combien aptes étaient nos propres cellules à fabriquer des toxines ; celles-ci n'étant d'ailleurs que le terme presque obligé de leurs oxydations et de leur nutrition. Tous ces poisons, dans un organisme normal, sont neutralisés, soit par le foie, par le pancréas ou toute autre glande à sécrétion interne, testicules, ovaires, corps thyroïde, glande pituitaire, ou éliminés par le rein ou tout autre émonctoire : la peau, la muqueuse pulmonaire, etc. Qu'un de ces organes vienne à défaillir dans sa tâche, que les organes qui ont un rôle analogue au sien ne puissent le remplacer, soit

par inaptitude physiologique, soit par inaptitude acquise : aussitôt commencera un empoisonnement latent de l'organisme, surtout accentué chez ceux dont l'activité cellulaire ralentie déverse journellement dans le sang une quantité de poisons plus élevée qu'à l'ordinaire, et c'est le cas notamment de tous les arthritiques.

Ou bien encore qu'une intoxication directe se fasse par les aliments apportés au contact du tube digestif, aliments soumis à une digestion insuffisante et siège de fermentations redoutables, et que le foie devienne inapte, par surmenage, à opposer une barrière infranchissable à tous les poisons que le système porte lui envoie ; un empoisonnement direct, exogène, va se produire.

C'est le cas du malade de notre troisième observation, tandis que nos deux premiers malades relèvent du processus d'auto-intoxication précédemment exposé, l'un ayant une insuffisance organique du foie et des reins, l'autre une insuffisance fonctionnelle hépatique évoluant sur un terrain entaché d'arthritisme.

Dans les trois modes d'intoxication endogène ou exogène, l'urologie nous révèle toujours une hyperazoturie, un ralentissement des échanges intercellulaires, un amoindrissement du terme des oxydations, une rétention des produits d'assimilation.

Tandis que l'évolution des lésions, qui dans le premier cas affecte une forme à début hémiplegique gauche, avec propagation au côté droit postérieure de neuf ans, qui dans le second cas offre une marche d'abord paraplégique cervicale des extrémités aux racines, une atteinte très tardive des extrémités inférieures, qui enfin dans la troisième observation nous montre un envahissement progressif des mains, des poignets, d'un coude, puis des orteils, enfin du maxillaire inférieur, nous autorise à dire

que bien des vérités se trouvent encloses dans la conception trophoneurotique que se fait Teissier du rhumatisme chronique déformant.

Et, pour rester sur une citation de cet auteur, nous concluerons en disant que sur la question pathogénétique du rhumatisme chronique progressif et déformant, la prudence conseille de rester « particulièrement réservé pour ne pas s'exposer aux trop décevants démentis du lendemain. »

CONCLUSIONS

Au terme de notre travail nous nous croyons autorisé à conclure que :

1° Le rhumatisme progressif et déformant ne possède pas dans tous les cas une même étiologie, une même pathogénie;

2° Les formes para-cancéreuses de Charcot, tuberculeuses de Poncet, infectieuses de Verhoogen, dysendocrisiques de Revilliod peuvent avoir une individualité propre, étiologique et même pathogénique, mais qu'en aucun cas elles ne sauraient absorber toute la longue série des arthropathies déformantes et primitives ;

3° A côté de ces formes, dont l'importance particulière est variable, il faut faire une large place au rhumatisme chronique déformant d'intoxication endogène ou exogène.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAHAMS. — Des formes de l'arthrite déformante. *British medical Journal*, avril 1905.
- ALMEIDA PINTO ANTONIO. — Thèse de Montpellier, 1880.
- ANDRIEU. — Thèse de Lyon, 1904.
- ASTIER. — Rhumatisme tuberculeux. Thèse de Lyon, 1904.
- BANNATYNE. — *Lancet*, 28 novembre 1896.
- BANNATYNE, WOHLMANN et BLAXALL. — *Lancet*, 25 avril 1896.
- BARBIER. — Société médicale des hôpitaux, 3 avril 1903.
- BARIÉ. — Le cœur dans le rhumatisme chronique. 7^e Congrès français de médecine, Paris, 1904.
- BARJON. — La radiographie appliquée à l'étude des arthropathies déformantes. Paris, 1897.
- Syndrome rhumatismal chronique déformant. Lyon, 1897.
- BALMLER. — *Verhandl. des XV Congress f. innere Medicin*, Berlin, 1897.
- BAYET. — Société clinique des hôpitaux de Bruxelles, 10 juin 1907.
- BAYLISS. — *Edinburgh medical Journal*, juin 1899.
- BEATON et WALKER. — *British medical Journal*, 31 janvier 1903.
- BEATTIE. — *British medical Journal*, 3 décembre 1904.
- BECHTEREFF. — *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1897-XI et 1899-XV.
- BENDER. — *Münch. medicin Wochenschr.*, 1901, n° II, p. 420.
- BENGUÉ. — Contribution à l'étude des œdèmes rhumatismaux. Thèse de Paris, 1891.
- BÉRARD et DESTOT. — Congrès français de chirurgie, 1895.
- Congrès de chirurgie, octobre 1901.

- BERNARD (H.). — Archives générales de médecine, 1906.
- BESNIER. — Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales : articles Rhumatismes, 3^e série, t. IV.
- BOST. — Thèse de Paris, 1901.
- BOUCHARD. — Maladies de la nutrition, 1885.
- Des organismes du rhumatisme chronique : Association française pour l'avancement des sciences. Marseille, 1891.
- Traité de pathologie générale, troubles de la nutrition, t. III.
- BOURCY. — Des déterminations articulaires. Thèse de Paris, 1883.
- BOY-TEISSIER. — Leçons cliniques sur les maladies des vieillards. Paris, 1894.
- CHARCOT. — Etudes pour servir à l'histoire d'une maladie décrite sous le nom de goutte asthénique primitive. Thèse, 1853.
- Maladies des vieillards, 1872.
- CHARRIN. — Leçons de clinique pathogénique. Paris, 1897.
- CHOMEL. — Essai sur le rhumatisme. Thèse de Paris, 1817.
- CHVOSTEK. — Verhandl. des XV Congress f. innere Medicin. Berlin, 1897.
- CLAISSE. — Société médicale des Hôpitaux de Paris, 23 décembre 1904.
- La Clinique, n° 1, 1906.
- Société médicale des Hôpitaux de Paris, 1905.
- CLAUDE et BALTHAZARD. — Journal de Physiologie et Pathologie générales, septembre 1901.
- COLOMBEL. — Recherches sur l'arthrite sèche. Thèse de Paris, 1862.
- CORNIL. — Coïncidences pathologiques du rhumatisme articulaire chronique. Société de Biologie, 1864.
- COURTOIS-SUFFIT et BEAUFUMÉ. — Sur les rapports de la goutte et du rhumatisme chronique. Gazette des Hôpitaux, 11 juillet 1905.
- COUSIN. — De quelques symptômes communs aux rhumatismes chroniques et aux affections nerveuses, 1890.
- COYRAND. — Tuberculose et rhumatisme articulaire chronique progressif. Thèse de Paris, 1889.
- CRAWFORD-RENSON. — Nodosités rhumatismales. Edinburgh medical Journal, 1904, p. 3 et suivantes.
- CRÉVECOEUR. — Considérations pathogéniques sur le rhumatisme chronique. Thèse de Paris, 1890.

- CUBERTAFON. — Des arthropathies tuberculeuses. Thèse de Paris, 1903.
- CUREL. — Sur un cas de rhumatisme chronique d'emblée. Thèse de Montpellier, 1906.
- DAUBAN. — Etiologie du rhumatisme chronique progressif. Thèse de Paris, 1895.
- DAVICION. — Des nodosités rhumatismales chez l'enfant. Paris, 1902.
- DEGLOS. — Urologie du rhumatisme chronique. Thèse de Paris, 1907.
- DESGREZ. — Bulletin des sciences pharmacologiques, octobre 1901.
- DESGREZ et AVRIGNAC. — Revue de Dermatologie, 1905-1906.
- DESTOT. — Caractères radiographiques comparés de la goutte, du rhumatisme chronique et de la tuberculose. Lyon médical, 1897, n° 38.
- DESTOT et BARJON. — Lyon médical, 1897, n° 10.
- DEUTSCHLANDER. — Deutsche medicin Wochenschr., 1905, n° 23, p. 931.
- DIAMANTBERGER. — Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, 1891, n° 4, p. 271.
- DO AMARAL. — Thèse de Paris, 1891.
- DREVET. — Thèse de Lyon, 1897.
- DUBIEF. — Notes sur des résultats, etc. Société de biologie, 14 février 1891.
- DUPUY. — Thèse de Paris, 1904.
- DUQUESNOY. — Du rhumatisme nouveau chronique chez l'enfant. Paris, 1904.
- DURAND-FARDEL. — Traité des maladies chroniques, 1868.
- DYCE DUCKWORTH. — Clin. Journ. London, avril 1901.
- ETIENNE. — Congrès de Liège, septembre 1905.
— Revue de Neurologie, XIII, 1905.
- FEINDEL et FROUSSARD. — Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, 1898, n° 5, p. 321.
- FORESTIER. — Rhumatisme vertébral chronique. Arch. gén. de méd., juillet-août 1901.
— Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, 1904, n° 2, p. 88.
- GABBI (de Florence). — Rivista critica di clinica medica, 2 et 8 juillet 1904.
- GARROD. — Lancet, London, 1901 (British medical Association).

- GAUCHER et DESMOUILLÈRE. — Journ. de physiol. et pathol. générales, 1905.
- GAULEJAC (DE). — Nouvelle étude anatomo-pathologique des lésions articulaires. Gaz. des hôp., 1901, n° 13.
- GERHARDT. — Verhandl. des XIV Congress. f. inn. Medicin. Wiesbaden, 1896.
- GODEFROY. — Thèse de Paris, 1903.
- GOUGET. — Thèse de Paris, 1895.
- GRANCHER. — Bulletin médical, 1900.
- Revue internationale de méd. et de chir., 1^{er} février 1900.
- GRANDCLÉMENT. — Lyon médical, 2 avril 1905.
- GRIFFON. — Soc. méd. des hôp., 12 juin 1903.
- GRIGOROVITCH. — Manifestations rhumatismales chroniques chez les tuberculeux. Thèse d'Université, Montpellier, 1907.
- GUÉNEAU DE MUSSY. — Cliniques, 1894.
- HOFFMANN. — Ueber chronische Steifigkeit des Wirbelsäule. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1899, XV.
- HAYEM et PARMENTIER. — Revue de médecine, 1898.
- HISS. — Des chronische Gelenkrheumatismus. Deutsche Klinik. Berlin und Wien, 1904, 69.
- JANSSEN. — Zur Kenntniss der Arthritis chronica Ankylopoetica. (Mitheil. aus den Grenz-geieten der Med. und Chir. Bd. XII, Hft. 5.
- JACCOUD. — Sur une forme de rhumatisme chronique. Clinique de la Charité, 1874.
- Sur un cas de rhumatisme déformant. Clinique de la Pitié, 1886.
- JOULIÉ. — Bulletin général de Thérapeutique. Paris, 1900.
- JOUE. — Thèse de Lyon, 1902.
- KIRCHNER. — Brustfellentzündung und Muskelrheumatismus. Deutsche med. Wochenschr, 1905, n° 5.
- KLIPPEL. — Lésions des cellules des cornes antérieures dans la moelle consécutives aux arthrites. Bulletin de la Société anatomique, 1887, p. 88.
- Archives générales de médecine, octobre 1897.
- KOLIPINSKI. — Med. News, septembre 1904. 444.
- LABBÉ et MARCHOISNE. — Rapport à l'académie des sciences, 28 novembre 1904.

- LAMBLING. — Traité de pathologie générale. Nutrition à l'état normal, tome III.
- LAMBLING et DOUZÉ. — Société de biologie, 1903.
— Revue de pathologie générale, novembre 1903.
- LANCEREAUX. — Clinique médicale, 1892.
- LANDRÉ-BEAUVAIS. — Goutte asthénique primitive. Thèse de Paris, 1800.
- LEBRETON. — Manifestations pulmonaires chez les rhumatisants et les arthritiques. Thèse de Paris, 1884.
- LEGENDRE. — Traité de Charcot et Bouchard; article Rhumatisme chronique.
Journal des praticiens. Mars 1907.
- LEJARS. — Semaine médicale, 1905.
- LÉPINE. — Sur l'anaphylaxie. Semaine médicale, 1905, n° 9.
— Société nationale de médecine de Lyon, juillet 1906.
— Revue de médecine, septembre 1906.
- LÉVI. — Sur une forme de rhumatisme diathésique. Paris, 1905.
- LEYDEN. — Berlin. Verein. f. inn. Med. 14 janvier 1901.
- LIENARD. — Le rhumatisme chronique chez l'enfant. Thèse de Lille 1905.
- MACALISTER. — Lancet, 1904, n° 4221.
- MAC CRAE. — Journal of the American medical Association, janvier 1904, I.
- MAILLAND. — Congrès de chirurgie, octobre 1897.
— Presse médicale, septembre 1901.
— Archives générales de médecine, juin 1905.
— Rhumatisme tuberculeux. Gazette des hôpitaux, 23 juillet 1903.
- MARFAN. — Traité des maladies de l'enfance, t. I.
- MARIE. — Leçons de clinique médicale: Rhumatisme chronique arthritique. Paris, 1896.
- MASSALONGO (de Padoue). — Contributo alla fisiopatologica del reumatismo articolare cronico. Riforma medica, 1893, n° 89.
- MAYET et JOUVE. — Le rhumatisme vertébral chronique et la spondylose rhyzomélisque. Gazette des hôpitaux, 21 juin 1902.
- MÉRY. — Le rhumatisme chronique chez l'enfant. Gazette des hôpitaux, 1903, n° 46.
- MEYER. — Berlin. Verein. f. inn. Medic., 1901, 7 et 14 janvier.

- MONCORVO. — Sur la pathologie déformante. Bulletin de l'Académie de médecine, 9 janvier 1900.
- Sur la polyarthrite déformante dans l'enfance. Revue mensuelle des maladies de l'enfance ; volume XIX, page 314, juin 1901.
- NATHAN. — American Journal of medical sciences, CXXXII, 1906.
- NEUBAUER. — Kliniq. therap. Wochenschrift, 1904, 551-553.
- PACKARD. — Philadelphia medical Journal, 21-28 avril 1900.
- PAINTER. — Medical News. N.-Y., 1905, LXXXVII.
- PARHON et PAPINIAN. — Presse médicale, 4 janvier 1905.
- PATEL. — Polyarthrites déformantes au début. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, janvier 1902.
- PERDRIZET. — Rétraction de l'aponévrose pulmonaire. Thèse de Lyon, 1904.
- PITRES et VAILLARD. — Névrites périphériques dans le rhumatisme chronique. Société de biologie, juin 1887, et Revue de médecine, 1887.
- POCOCK. — Lancet, 1882.
- PONCET. — Congrès de chirurgie, octobre 1897.
- Bulletin de l'Académie de médecine, 1901, 194-201.
- Lyon médical, 1903, 421-424.
- Société médicale des hôpitaux de Paris, juillet 1903.
- Congrès de chirurgie, octobre 1903.
- Société nationale de médecine de Lyon, juillet 1906.
- PONCET et LERICHE. — Académie de médecine, mai 1905.
- POTAIN. — Des déformations dans le rhumatisme chronique osseux. Semaine médicale, 1896.
- POULY. — Rapports de la tuberculose avec le rhumatisme chronique déformant. Thèse de Lyon, 1902.
- POYTON. — Practitioner. London, 1901.
- XIV^e Congrès de médecine. Madrid, 1903 (Section de médecine interne).
- POYTON et PAINE. — Lancet, 1901.
- PRIBRAM. — Handbuch von Nothnagel, Wien, 1905.
- RADIGUER. — Thèse de Paris, 1901.
- REGNAULT. — Bulletin de la Société anatomique, 1901.
- REINER. — Ueber multiple sog. chronisch. Rheumatismus kniege-

- lenithsentzündung inn. Kindesalter. Zeitschr. f. Heilk., Bd. XXIV, Hft. 6.
- RIEBOLD. — Zur Kenntniss der Complicationen der Polyarthrits rheumatica. Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1905, Bd. 82, Hft. 3-4.
- ROBIN. — Bulletin général de thérapeutique, 1900.
— Revue internationale de médecine et de chirurgie, Paris, 1902, 256-257.
- ROGER. — Traité de pathologie générale, tome III. Intoxications.
- SAND. — Thèse de doctorat. Bruxelles, 1903.
- SATTERLEE. — New-Y. medical Journal, septembre 1905.
- SAUSSINE. — Sur un cas de rhumatisme chronique chez un tuberculeux. Thèse de Montpellier, 1906.
- SCHLESINGER. — Mittheil aus den Grenzgebieten, etc., 1900, Hft. 1-2.
- SCHULLER. — Berlin. klin. Wochenschr. 1900, n^{os} 5-7-32.
— *Ibidem*, 1893, n^o 36.
- SENATOR. — Ueber chronisch. Ankylosierende. Berlin klin. Wochenschr., 1899, n^o 417.
- STILL. — Practitioner, janvier 1901.
- STOCKMANN. — British medical Journal. London, février 1904.
— Les causes, la pathogénie et le traitement du rhumatisme chronique. Edinburgh medical Journal, 1904.
- TEISSIER (J.). — Congrès de Liège, septembre 1905 : les formes cliniques du rhumatisme chronique.
— Rhumatisme et Cancer. Société médicale des hôpitaux de Lyon, 11 avril 1905.
— Caractères différentiels du rhumatisme goutteux et du rhumatisme déformant. Association française pour l'avancement des sciences. Congrès de Saint-Etienne 1907.
- TEISSIER (J.) et GUINARD. — Recherches expérimentales sur les toxines microbiennes et sur quelques influences capables de les modifier. Archives de méd. expérimentale, 1896.
- TEISSIER (J.) et ROGUE. — Traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel et Gilbert. Editions : 1897, 1905, 1908.
— Société nationale de médecine de Lyon, juillet 1906.
- TESCHEMACHER. — Ueber das Vorkommen der Dupuytren'schen Fingerkontraktur. Deutsch. med. Wochenschr., 1904, n^o 14, p. 591.

- TOUCHE. — Lésions radiculaires du rhumatisme chronique. Bulletin de la Société anatomique. Paris, 1901.
— Journal d'anatomie. — Paris 1900.
- TRIBOULET et THOMAS. — Examen d'une moelle de pseudo-rhumatisme chronique. Société anatomique, 5 novembre 1897.
- TROUSSEAU. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, t. III.
- VALENTIN. — Thèse de Lyon, juillet 1905.
- VERGELY. — Essai sur l'anatomie pathologique du rhumatisme progressif et déformant. Thèse de Paris 1886.
- VERHOOGEN. — Les formes cliniques du rhumatisme chronique. Congrès de Liège, 1905.
- VIRCHAUX. — Des formes graves du rhumatisme chronique. Thèse de Paris, 1883.
- WAGNER. — Deutsch. Arch. f. klin. Berlin. Med., Bd. XL, 1887, p. 421.
- WALKER. — Practitioner, février 1903.
- WEILL. — Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, 1900, p. 17, n° 2.
— Traité des maladies de l'enfance.
- WEIZ. — Deutsch. med. Zeitung. Berlin, 1900.
- WICHMANN. — Reiches med. Anz. Leipzig, 1903, 23-27.
- WICKE. — Medic. Press. Wien, 1907, 1117-1123.
- WITHE. — Edinburgh medical Journal, janvier 1903.
- ZWEIFEL. — Münch. med. Wochenschr., février 1908.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Montpellier, le 5 Décembre 1908.

Le Recteur,
Ant. BENOIST.

VU ET APPROUVÉ :
Montpellier, le 5 Décembre 1908.

Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!
